

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

No
368

De la

Paralysie récurrentielle gauche

AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR

MAURICE CUISSET

Président : M. DEBOVE, professeur



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, Rue Monsieur-le-Prince, 19

1913

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

De la

Paralysie récurrentielle gauche

AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR

MAURICE CUISSET



Président : M. DEBOVE, professeur

PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, Rue Moniour-le-Prince, 19

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.....		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et Appareils		PRENANT
Pharmacologie et Matière médicale		N.
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale		CHAUFFARD
		GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
Maladies des enfants.....		HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale		QUENU
		RECLUS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU
		PINARD
Clinique d'accouchements.....		BAR
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GUÉNIOT	LÉPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GULLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A TOUS MES MAITRES

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur de Clinique Médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur CARLIER

Professeur de Pathologie externe et de clinique des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Lille
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Sauveur
Chevalier de la Légion d'Honneur

368

(*External* 1910.)

A Monsieur le Docteur GAUDIER

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lille
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Sauveur
Chevalier de la Légion d'Honneur

(*External* 1910.)

A Monsieur le Docteur LAMBRET

Professeur de clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur
Chevalier de la Légion d'Honneur

(*External* 1911.)

A Monsieur le Docteur CLAEYS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ex-chirurgien en chef de l'hôpital maritime du Nord

(*Internal.*)

A Monsieur le Docteur MAUPATÉ

Médecin chef de l'Asile d'aliénés de Bailleul

(*Internal.*)

A mes chefs de cliniques et chefs de travaux
les Docteurs DEBEYRE, TRAMBLIN, GERARD,
TACONNET.

A mes Maîtres des Facultés de Lille et de Paris.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, nous saisissons l'occasion qui nous est offerte de remercier tous les maîtres qui ont contribué à notre éducation médicale. Qu'il nous soit permis cependant d'exprimer notre particulière gratitude aux Maîtres des Facultés et des Hôpitaux de Lille et de Paris qui ont bien voulu s'intéresser à nous d'une façon plus spéciale au cours de nos études. Nous avons contracté une lourde dette de reconnaissance auprès de M. le Professeur Debove qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nos remerciements iront à M. le Professeur Lambret qui nous a donné nos connaissances chirurgicales, à MM. les Professeurs Gaudier et Carlier, à M. le Docteur Claeys qui nous a appris les tuberculoses osseuses, à M. le Docteur Maupaté qui nous a initié à la médecine mentale si difficile et si complexe. Nous n'oublions pas non plus MM. les Professeurs De Lapersonne et Bar, qui, à la Faculté de Paris, nous ont donné l'occasion d'écouter leurs clini-

ques et leurs conseils et nous ont fait passer des heures très profitables dans leur service.

Que mes anciens amis d'internat, que les bons camarades que j'ai gardés à Lille et à Paris acceptent l'assurance de mon affectueuse sympathie.

INTRODUCTION

Il est habituel, depuis que Traube a insisté sur la fréquence des paralysies récurrentielles au cours de l'ectasie aortique de considérer comme presque caractéristique de cette affection la paralysie récurrentielle gauche, manifestée par la paralysie de la corde vocale correspondante. Dieulafoy en créant son expression d'« anévrysmes récurrentiels » a vulgarisé en quelque sorte cette notion auprès des cliniciens ; Boinet et Renault l'ont également répandue par l'importance qu'ils lui ont donnée au point de vue diagnostic : l'apparition de ce symptôme en cas de diagnostic incertain devant faire dire ectasie aortique.

En réalité si, très fréquemment l'anévrysme est bien en cause, il y a de multiples autres raisons à la paralysie récurrentielle gauche et MM. Guder et Dufour y ont avec raison insisté.

Parmi celles-ci nous voulons en retenir une, récemment mise en lumière, de pathogénie discutée, assez rare il est vrai, mais d'existence certaine et méritant de prendre sa place parmi les causes de paralysie récur-

rentielle gauche. Nous voulons parler du rétrécissement mitral.

On s'y est intéressé dans ces dernières années, les observations commencent à s'accumuler et nous avons pensé rendre service en réunissant dans ce travail toutes celles que nous avons pu rencontrer, au nombre de trente deux, tant dans la littérature médicale française qu'à l'étranger.

HISTORIQUE

C'est en 1897 qu'Ortner a publié les deux premières observations de paralysies récurrentielles gauches survenues chez des malades atteints de rétrécissement mitral. Il les attribua à l'affection cardiaque dont ils souffraient et, à l'autopsie, il constata effectivement dans les deux cas une compression du nerf récurrent par l'oreillette très augmentée de volume, contre la crosse aortique; ce qui lui permit d'édifier une pathogénie de la paralysie récurrentielle au cours de la sténose mitrale.

En 1900, Kraus, au Congrès de Berlin, communique une nouvelle observation avec autopsie mais il ne trouve pas de compression du nerf par l'oreillette. Il fut amené à penser que le cœur déplacé par la dilatation de son ventricule droit avait provoqué une élongation du nerf et la paralysie, cela par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, du ligament artériel, enfin de la crosse aortique.

On fut satisfait des deux théories d'Ortner et de Kraus et désormais on fit rentrer dans l'une ou l'autre les cas observés. Elles correspondaient d'ailleurs à deux étapes de l'évolution de la sténose mitrale. Ortner expliquait

la paralysie chez les mitraux asystoliques, à oreillette dilatée. Kraus en rendait compte chez les malades à lésion compensée et ayant un gros ventricule droit. Des deux théories on fit le signe d'Ortner-Kraus.

En 1902, Hofbauer publia deux observations confirmatives de la théorie de Kraus et il constata des rapports entre la dysphonie et la position du malade.

En 1902 également il faut signaler une observation de Sinclair Gillis où la paralysie du récurrent était due à la dilatation de l'artère pulmonaire. Cette observation est à retenir car elle cadre avec la théorie que donnera Alexander.

En 1903, Syllaba de Prague, Sheldon et Alexander en 1904 publient de nouveaux cas. Et avec Alexander apparaît une nouvelle explication pathogénique : la compression médiate du récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée. L'oreillette comprimerait par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire gauche et même cet auteur admet que l'artère pulmonaire dilatée peut être elle-même l'agent de compression.

En 1904, Quadrone publie un travail important sur la question. Il rapporte en effet 8 cas de sténose mitrale s'accompagnant une de paralysie du récurrent gauche, les sept autres de parésies des deux récurrents. Il constate la dilatation auriculaire, mais il est obligé en raison de l'atteinte du récurrent droit d'invoquer la théorie de Kraus-Hofbauer, lésion du nerf par tiraillement.

En 1905 paraissent :

Un cas de Gavello, collaborateur de Quadrone, qu'il explique par la théorie de Kraus.

Une observation d'Atwood Thorne : rétrécissement mitral, hypertrophie de l'oreillette gauche, dilatation pupillaire gauche.

Un cas de Tétrop (d'Anvers) avec paralysie transitoire du récurrent gauche.

Un cas de Frishauer avec pièce anatomique présentée et montrant une compression du récurrent gauche par la veine pulmonaire déplacée.

En 1906, observation de Sforza avec hypertrophie, vue à la radioscopie, de l'oreillette gauche.

En 1907, cas de Kœlreutter, dilatation de l'oreillette gauche, sténose mitrale et paralysie récurrentielle gauche.

En 1907, Ceraulo, sur vingt malades souffrant d'affection mitrale, rencontre quatre fois la paralysie du récurrent gauche.

En 1908, cas de Gradi et Fratti.

En 1909 :

Trois cas d'Osler ;

Un cas de Salvatore Perrotta ;

Une observation de Palasse prise dans le service du professeur Teissier de Lyon.

En 1910, Dmitrenko étudie la question et se rattache à la théorie d'Alexander.

La même année, étude de Garel, sur la paralysie récurrentielle et communication de Boinet à l'Académie de Médecine.

En 1911, Fettelhoff et Norris, de Philadelphie, confirment la théorie d'Alexander Dmitrenko.

En 1913, MM. Lian et Marcorelles font intervenir le

rôle des médiastinites dans la genèse de la paralysie récurrentielle gauche des mitraux.

La même année, M. Claisse publie deux nouvelles observations qui sont les dernières parues.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMES DE LA PARALYSIE RECURRENTIELLE AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

La paralysie récurrentielle gauche peut survenir à toutes les périodes de l'évolution du rétrécissement mitral.

Elle peut se montrer avant qu'aucun autre symptôme soit venu trahir la lésion cardiaque. C'est l'apparition des troubles de la voix, enrouement, dysphonie qui feront, dans ce cas, rechercher la lésion mitrale, et c'est le laryngologiste qui sera le plus souvent appelé à faire cette recherche. Mais il est très rare que la paralysie récurrentielle soit ainsi le symptôme révélateur de la sténose mitrale. Cependant, on en voit deux exemples un de Dmitrenko, (Obs. XXVII), l'autre de Hofbauer (Obs. V).

Plus souvent, la paralysie récurrentielle apparaît à la période de systolie, c'est-à-dire chez un sujet atteint d'un rétrécissement mitral encore à la période de compensation, mais déjà diagnostiqué et ayant déjà donné

lieu à quelques manifestations fonctionnelles : palpitations, dyspnée d'effort. Telles sont les observations de Kraus (Obs. III), de A. Thorne (Obs. XI), de Lian et Marcorelles (Obs. XXX).

Dans la très grande majorité des cas, la paralysie survient tardivement, à la période d'hyposystolie ou même d'asystolie confirmée ; quelques fois à la période tout à fait terminale, peu de temps avant la mort, comme dans le cas (Obs. X) de Frishauer.

Enfin la paralysie peut, comme dans le cas de Trétrôp, discuté il est vrai par Cheval et Lenoir, se montrer d'une façon passagère pour ne plus reparaitre ultérieurement.

Deux catégories de signes, quelle que soit l'époque de la maladie où elle se montre et quelle que soit sa durée, traduisent la paralysie récurrentielle.

1^o Les troubles de la voix.

1^o Les troubles respiratoires.

Les troubles de la voix sont de beaucoup les plus importants. Leur mode d'apparition et leurs caractères sont variables. Ils peuvent apparaître brusquement et avoir d'emblée toute leur intensité, une aphonie presque complète étant réalisée dès l'abord. Au contraire, leur début peut être graduel : enrrouement d'abord intermittent, puis continu, s'accusant chaque jour davantage pour aboutir à l'aphonie qui n'est qu'exceptionnellement atteinte. La voix peut être bitonale.

Hofbauer a insisté, et il attachait à ce fait une grande importance au point de vue pathogénique, sur les modifications qu'apportaient à la dysphonie les changements de position chez un de ses malades. « Si l'on mettait, écrit-

il, le malade sur le côté droit et sur le dos, la voix était beaucoup moins enrouée et le malade parlait plus facilement que s'il était sur le côté gauche et surtout incliné en avant. Dans cette dernière position, il parlait très difficilement et avec une voix très enrouée.» Les autres observateurs n'ont pas rencontré ces modifications dues aux changements de position.

Les troubles respiratoires ont une signification symptomatologique beaucoup moindre. Les malades considérés sont souvent asystoliques ou subasystoliques et, du fait de la déchéance de leur myocarde, ils ont déjà des troubles dyspnéiques souvent très marqués. Il est difficile de faire le départ de ce qui est dû à la paralysie récurrentielle de ce qui ressortit aux lésions cardiaques. Cependant il est des cas où la coïncidence d'apparition de la dysphonie et de certains troubles respiratoires, sensation d'étouffement, constriction à la gorge, incline fort à mettre les troubles respiratoires sous la dépendance de la lésion récurrentielle.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'il s'agit presque toujours d'une paralysie d'une seule corde vocale et qu'en pareil cas la corde vocale saine a tendance à compenser l'insuffisance de la corde malade.

L'examen au laryngoscope a une très grande importance, il montrera l'existence de la paralysie d'une corde vocale et permettra de se rendre compte si on a affaire à une paralysie complète ou incomplète, suivant que la corde paralysée est en position intermédiaire ou médiane.

Ortner, chez son premier malade (Obs. I) ; Osler, dans son troisième cas (Obs. XXII) ; Fetterholf et Norris

(Obs. XXIX) avaient conclu, de leur examen clinique, à l'existence chez leurs malades d'anévrysmes aortiques. Ils avaient en effet constaté une zone pulsatile au devant du thorax, associée à une paralysie du récurrent gauche.

La véritable cause de la paralysie ne put être dépistée que par la radioscopie (Osler, Obs. XXII ; Fetterholf et Norris, Obs. XXIX ; Dmitrenko, Obs. XXVII) qui montra l'absence d'anévrysme. Ou encore ce fut, pour les cas d'Ortner (Obs. I et II) et l'observation première d'Osler (Obs. XX), l'autopsie qui vint révéler l'absence d'anévrysme et l'existence d'une paralysie du récurrent due au rétrécissement mitral.

Il faut, en effet, savoir qu'il peut exister un ensemble symptomatique, dans le rétrécissement mitral avec paralysie récurrentielle gauche, qui peut se rapprocher beaucoup de celui de l'anévrysme de l'aorte.

Ortner, se basant sur l'inégalité des deux pouls carotidiens fit ainsi chez son malade I (Obs. I) le diagnostic d'ectasie aortique.

Quadroni, Fetterholf et Norris observèrent l'inégalité des deux pouls radiaux.

On peut encore trouver de la matité au niveau de la partie antérieure du troisième espace intercostal gauche. Perotta, Fetterholf et Norris l'ont rencontrée.

Dmitrenko et Osler ont noté une zone pulsatile dans le deuxième espace gauche. MM. Lian et Marcorelles ont fait la même observation, appuyée par la radioscopie, chez une mitrale dont l'artère pulmonaire était dilatée.

La mydriase gauche (Harris, Atwood Thorne) a été rapportée à une compression sympathique.

On voit donc combien voisin de celui de l'ectasie aortique peut être le tableau de la sténose mitrale avec paralysie récurrentielle et l'importance que prend la radioscopie pour élucider la difficulté.

Nous avons vu plus haut que Trétrop a rapporté une observation de paralysie transitoire du récurrent, observation d'ailleurs discutée, la paralysie récurrentielle des mitraux étant, en effet, une paralysie en général définitive.

Chez les asystoliques, elle peut s'améliorer avec l'asystolie pour s'aggraver à nouveau avec l'état du cœur du malade.

Elle pourra, dans certains cas, sembler disparaître, l'aphonie disparaissant, mais il faudra alors pratiquer l'examen laryngoscopique et on constatera le plus souvent qu'il s'agit d'une adaptation de la corde vocale saine, non d'un retour à l'intégrité fonctionnelle de la corde paralysée.

Quadroni, qui a eu la chance extraordinaire de pouvoir réunir assez rapidement un nombre assez grand d'observations d'une lésion très rare, a observé dans sept cas sur huit qu'il publie, la paralysie simultanée des deux récurrents.

Il a rattaché ces faits à la théorie de Kraus que nous aurons à exposer plus loin.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DE LA PARALYSIE RÉCURRENTIELLE AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL IMPORTANCE DE LA RADIOSCOPIE

Le diagnostic de paralysie récurrentielle due au rétrécissement mitral, n'est pas aussi aisé qu'il peut le sembler tout d'abord. Les causes d'erreur sont multiples, à tel point que Garel a pu écrire « le plus souvent il s'agit de vulgaires associations de fortune entre le rétrécissement mitral et la paralysie du récurrent, lésions indépendantes évoluant sur le même porteur et relevant de causes totalement différentes.

La relation entre les deux lésions ne peut être affirmée que par la constatation *in situ* de la compression, c'est-à-dire par l'autopsie. »

Sans aller aussi loin que Garel, il faut dire que le diagnostic devra être fait prudemment. Il devra nécessairement comporter deux étapes :

1° Y a-t-il bien paralysie récurrentielle ?

2^o Existe-t-il un lieu de cause à effet entre la sténose mitrale et la paralysie du récurrent ?

Il arrivera assez fréquemment qu'un malade porteur d'un rétrécissement mitral avéré accusera des troubles de la phonation. Il faudra bien se garder de conclure à une paralysie du récurrent sans avoir pratiqué l'examen laryngoscopique. Une laryngite simple, ou bacillaire (on sait la fréquence de la tuberculose comme cause de rétrécissement mitral) pourrait seule être en cause. MM. Lian et Marcorelles disent avoir tout récemment observé le cas d'un malade atteint de sténose mitrale qui présentait des troubles laryngés, l'examen laryngoscopique montra des lésions discrètes de laryngite tuberculeuse.

Il est donc absolument de rigueur de recourir à un examen laryngoscopique qui aura le double avantage de permettre de vérifier l'état de la corde vocale, et, au cas de paralysie, de savoir si on a affaire à une paralysie complète ou incomplète.

L'existence de la paralysie récurrentielle gauche étant acquise, il sera souvent difficile d'établir que le rétrécissement mitral en est bien la cause.

Toutes les causes de paralysie récurrentielle seront passées en revue et successivement éliminées. Le goitre et les autres affections du corps thyroïde, l'anévrysme de l'aorte, l'aortite, le cancer de l'œsophage, le cancer du poulmon, la tuberculose pulmonaire et l'adénopathie trachéo-bronchique, le tabes, les névrites autonomes du récurrent : névrites toxiques, infectieuses, névrites consécutives à des lésions bulbaires, névrites dites primitives.

Et encore restera-t-il toujours une part d'inconnu

puisque les cas où les causes des paralysies récurrentielles demeurent inconnues sont assez nombreux (Sendziak les évalue à 20 p. 100 des cas de paralysie du récurrent et Guder et Dufour à 21 p. 100).

Est-ce à dire qu'avec Garel il faut attendre l'autopsie pour se prononcer ? Nous ne le pensons pas. D'ailleurs un grand nombre des causes de paralysies récurrentielles difficiles à éliminer sont aussi rares, sinon plus, que la paralysie récurrentielle par sténose mitrale et pratiquement, comme on le voit dans les observations de Ganz où l'autopsie a montré une compression par masse ganglionnaire trachéo-bronchique, de Palasse, où la radiographie a révélé une masse ganglionnaire médiastinale, de Fetterholf et Norris, où la radiographie a montré également l'infiltration bacillaire du sommet gauche et une ombre ganglionnaire dans le médiastin — le diagnostic sera surtout à faire avec l'anévrysme aortique et l'adénopathie trachéo-bronchique, et pour cela, on aura recours à la radioscopie, aujourd'hui assez sûre pour permettre un diagnostic ferme dans ces deux cas.

Mais le diagnostic peut devenir encore plus difficile si la paralysie du laryngé inférieur, comme il est possible, constitue la première manifestation d'une sténose mitrale jusque-là ignorée parce que bien compensée.

On pensera bien à rechercher la sténose mitrale, mais si elle n'est pas typique, si, et nous avons vu que cela arrivait, il y a inégalité des pouls carotidiens ou radiaux, s'il existe une aire de matité au-devant du thorax ou mieux encore une zone pulsatile, on sera presque fatalement entraîné à faire, suivant les enseignements de

Traube et d'ailleurs de tous les classiques, à faire le diagnostic d'ectasie aortique.

Rappelons qu'Ortner et Osler commirent cette erreur et qu'elle ne fut épargnée à Fetterholf et à Norris que par la radioscopie.

C'est la radioscopie en effet qui est le moyen décisif de trancher le diagnostic et d'éliminer l'ectasie aortique et l'adénopathie trachéo-bronchique. Grâce à elle on pourra constater l'existence de l'ombre cardiaque spéciale au rétrécissement mitral.

MM. Vaquez et Bordet ont précisé la technique.

Ils indiquent que « l'examen sera pratiqué d'abord en position frontale. On cherchera s'il n'existe pas un développement anormal de l'arc moyen du bord gauche de l'ombre cardiaque. Cette particularité traduit la dilatation de l'auricule gauche ou de l'artère pulmonaire. S'il y a en outre en ce point un soulèvement systolique, c'est l'indice que la dilatation porte au moins sur l'artère pulmonaire. »

La dilatation de l'artère pulmonaire a été constatée par Hofbauer, Frishauer, Alexander, Dmitrenko. M. Liar et M. Marcorelles l'ont constatée chez leur malade qui présentait une saillie anormale et des battements systoliques de l'arc moyen du bord gauche de l'ombre cardiaque.

La position frontale permet également de se rendre compte des dimensions du ventricule droit que l'on trouvera augmenté quant à son diamètre transversal, tandis que la pointe du cœur sera relevée et rejetée en dehors.

Pour avoir un examen radioscopique complet et se

rendre compte du volume de l'oreillette, il faudra pratiquer un second examen en position oblique antérieure droite à 50°. On voit ainsi l'espace clair rétro-cardiaque où bombera l'oreillette dilatée qui peut atteindre le rachis, quand sa dilatation est suffisante.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral a donné lieu à de nombreuses hypothèses dont les unes ont obtenu la confirmation nécropsique ou simplement radioscopique, dont d'autres se basent seulement sur l'interprétation de troubles présentés par les malades. On peut ramener à trois les théories émises.

La première en date est celle d'Ortner. On sait qu'à propos de deux malades qu'il eut l'occasion d'examiner en 1897 et d'autopsier ensuite, cet auteur fut amené à considérer la paralysie récurrentielle comme causée par la compression contre la crosse aortique du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche considérablement dilatée. L'autopsie lui avait, en effet, révélé cette compression et il avait vu le nerf aminci, dégénéré à l'endroit comprimé. Ortner établit donc la théorie de la compression auriculaire directe.

La seconde est celle de Kraus. Ayant eu un cas de

paralysie récurrentielle avec sténose mitrale, il constata bien à l'autopsie de son malade une grosse dilatation auriculaire gauche, mais il n'y avait pas de contact entre l'oreillette et l'aorte. Il parut même à Kraus qu'anatomiquement un tel contact n'était guère possible, l'artère pulmonaire venant placer sa branche gauche entre les deux organes. Par contre, Kraus remarqua que le ventricule droit, très augmenté de volume, était couché sur le diaphragme, ayant déterminé une sorte de mouvement de bascule du cœur dont la conséquence avait été l'entraînement de l'artère pulmonaire, puis de l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel, enfin l'élongation du récurrent par suite de l'abaissement de l'aorte.

Cette théorie, encore qu'un peu compliquée, fut acceptée par les cliniciens, ou tout au moins on la considéra comme devant expliquer certaines paralysies récurrentielles du rétrécissement mitral, celles de la période de compensation pendant laquelle il y a, en effet, hypertrophie du ventricule droit. La théorie d'Ortner était prise en considération pour les paralysies tardives survenant chez les mitraux asystoliques. On réunit même sous le mauvais nom de signe d'Ortner-Kraus cette double pathogénie.

Hofbauer s'ingénia à confirmer la théorie de Kraus et rechercha si des variations de position du malade ne diminueraient pas ou n'augmenteraient pas, suivant l'attitude, les signes de paralysie. Il dit avoir en effet constaté chez son malade l'accentuation de la paralysie dans le décubitus ventral et latéral gauche, son atténuation au contraire dans la position couchée.

Quadrone, étendant encore la théorie de Kraus, a fait se transmettre jusqu'à la sous-clavière droite le déplacement né au ventricule droit et il a tenté d'expliquer ainsi les paralysies récurrentielles doubles qu'il a observées chez sept de ses malades atteints de sténose mitrale.

Les autres auteurs, comme nous l'avons dit, acceptaient aussi la théorie de Kraus ou celle d'Ortner suivant le cas.

Bientôt Dmitrenko, puis Fetterhorlf et Norris reprennent la question et arrivent à cette conclusion que ni Ortner, ni Kraus n'eurent raison dans leur interprétation pathogénique. Comme Kraus ils pensent que le récurrent ne peut absolument pas être comprimé directement par l'oreillette et qu'il y a toujours interposition de l'artère pulmonaire.

A cette époque parut une observation de Suclair Gellies dans laquelle le malade, qui n'avait pas de lésion mitrale présentait une paralysie récurrentielle due à la compression du laryngé inférieur contre l'aorte par la branche gauche de l'artère pulmonaire dilatée.

Eclairés peut-être par ce fait ou tirant de leurs considérations anatomiques une conclusion assez naturelle, ils furent amenés à considérer l'artère pulmonaire au moins comme l'agent médiateur mais nécessaire de la compression récurrentielle.

Alexander admit cette théorie et se basant sur une image radioscopique il conclut à la compression directe dans certains cas par l'artère pulmonaire sans intervention de l'oreillette.

C'est là une troisième explication de la paralysie récurrentielle gauche chez les mitraux.

Que faut-il penser de ces trois théories ?

Tout d'abord pour celle de Kraus c'est-à-dire bascule du cœur, abaissement de l'artère pulmonaire, entraînant l'aorte par le canal artériel et tirillant le nerf nous pensons qu'elle doit être rejetée.

La crosse aortique est trop solidement fixée pour se laisser entraîner par le canal artériel, formation frêle et peu résistante.

Et puis il ne suit pas nécessairement que la base du cœur soit abaissée quand le ventricule droit se dilate.

Enfin la dilatation du cœur droit est une chose fréquente dans beaucoup de cardiopathies et la paralysie récurrentielle est fort rare et ne se trouve guère que dans le rétrécissement mitral.

Pour ce qui est de la théorie d'Ortner il est difficile, étant donnée la précision du protocole d'autopsie qu'il fournit, de la révoquer en doute. Mais malgré tout il est bien facile d'admettre que l'artère pulmonaire s'interpose entre l'aorte et l'oreillette, surtout si l'on pense que fréquemment au cours de la sténose mitrale l'artère pulmonaire est dilatée.

Mais MM. Lian et Marcorelles font avec juste raison remarquer que la grande dilatation de l'oreillette gauche est fréquente dans la sténose mitrale et la paralysie récurrentielle rare et ils pensent que si, à la rigueur la simple ectasie auriculaire peut déterminer des troubles de compression, il doit le plus souvent s'adjoindre d'autres conditions pour les réaliser.

« Il est donc nécessaire, disent-ils, qu'un autre élément s'ajoute à ces facteurs étiologiques et c'est pour nous l'existence soit d'une thrombose ancienne dans l'oreillette gauche, soit d'un certain degré de médiastinite chronique.

« En effet si l'oreillette gauche renferme des caillots anciens organisés, ceux-ci forment une masse dure qui vient doubler la paroi et la rendre plus rigide. Ainsi dans une autopsie récente l'un de nous a été frappé du volume et de la dureté des caillots tapissant l'oreillette gauche dans un rétrécissement mitral. Nous ferons remarquer à ce propos que notre malade (observation XXIV) a présenté deux embolies cérébrales à quelques mois d'intervalle. Il est donc possible que son oreillette gauche renferme en permanence des caillots, les uns organisés, les autres récents et susceptibles de se fragmenter.

« Le facteur surajouté à la dilatation de l'oreillette gauche seule ou jointe à celle de l'artère pulmonaire est peut-être plus souvent la coexistence d'une médiastinite chronique.

« Dans notre cas, la radioscopie a montré l'existence d'un certain degré de médiastinite chronique. D'ailleurs ce diagnostic radiologique cadre parfaitement avec certains phénomènes présentés par la malade : nous voulons parler de la toux coqueluchoïde qu'elle a eue pendant six mois.

« Cette coexistence d'un certain degré de médiastinite chronique nous paraît également indispensable, pour expliquer l'inégalité des pouls radiaux, qu'après Popoff on a rencontrée un certain nombre de fois dans le rétrécissement mitral.

« Il nous paraît difficile ou impossible de concevoir que l'oreillette gauche dilatée va pouvoir comprimer et rétrécir l'aorte entre la naissance de la carotide et de la sous-clavière gauche au point d'amener une diminution d'amplitude du pouls radial gauche. Au contraire, des tractus fibreux peuvent enserrer l'origine de la sous-clavière et en diminuer un peu le calibre.

« Mais, dira-t-on, la paralysie récurrentielle n'est plus alors une complication du rétrécissement mitral, c'est un signe d'une médiastinite chronique coïncidant fortuitement avec la maladie à l'orifice mitral.

« Il n'en est rien, car, en pareil cas, le rétrécissement mitral commande les perturbations locales qui ont entraîné l'apparition de la médiastinite. C'est autour de l'oreillette gauche, de l'artère pulmonaire dilatées, que le tissu cellulaire médiastinal, refoulé, condensé, s'est enflammé et est devenu le siège d'une prolifération fibreuse.

« D'ailleurs, le nerf récurrent englobé dans un processus de médiastinite chronique est plus sensible à l'influence mécanique de la dilatation de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire. Ainsi peuvent s'expliquer la recrudescence des troubles récurrentiels à l'occasion d'une attaque d'asystolie, et leur apparition purement paroxystique comme chez notre malade qui, pendant plusieurs années, était prise d'une quinte de toux coqueluchoïde chaque fois qu'elle montait un escalier, et seulement à cette occasion.

« La réaction inflammatoire médiastinale provoquée par une irritation mécanique se produit d'autant plus facilement que, dans le rétrécissement mitral, les malades sont

souvent tuberculeuses ou à la fois tuberculeuses et syphilitiques, et constituent par suite un terrain de choix pour l'éclosion d'une médiastinite.

« Peut-être même, dans certains cas, n'y-a-t-il pas médiastinite chronique, mais le récurrent martelé par les battements de l'aorte et de l'artère pulmonaire refoulée ou dilatée est-il le siège d'une néphrite soit inflammatoire banale, soit tuberculeuse. »

En somme c'est à la théorie d'Alexandre modifiée que s'arrêtent M. Marcorelles et Lian. Mais ils font une grosse part à la médiastinite et ils ont raison car les malades atteints de rétrécissement mitral sont souvent des tuberculeux ou des syphilitiques, c'est-à-dire qu'ils portent en eux les grandes causes des médiastinites et que leur lésion cardiaque ne peut que favoriser mécaniquement la formation de lésions médiastinales.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

De la théorie de l'influence des médiastinites sur la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral résultent des conséquences thérapeutiques.

Ces médiastinites étant souvent syphilitiques, la réaction de Wassermann devra être recherchée et le traitement spécifique appliqué s'il y a lieu. D'origine tuberculeuse la médiastinite offre bien moins de prise à la thérapeutique. Mais on devra s'estimer heureux si l'on peut parvenir à la maintenir stationnaire. Dans ce cas en effet l'accommodation de la corde vocale saine pourra corriger l'aphonie et le médecin devra donner tous ses soins au myocarde de ses malades qu'il s'efforcera de tonifier par les moyens ordinaires : repos au moment de la période de compensation, digitale prudente à la période d'asystolie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Paralysie récurrentielle au cours d'une sténose mitrale. . .

ORTNER, *Wien. klin. Woch*, 1897, p. 763.

Le malade, âgé de 17 ans, exerçant la profession de mécanicien, fut admis à l'hôpital le 12 août et mourut le 16 septembre 1895.

Anamnèse. — A l'âge de 7 ans, rhumatisme articulaire aigu avec pneumonie et pleurésie. Depuis, palpitations, toux très forte avec de temps en temps crachats striés de sang, dyspnée et dernièrement œdème des membres inférieurs, augmentation du volume du ventre et augmentation de la dyspnée.

Etat actuel. — Le malade est relativement petit avec signes de rachitisme. La peau et la sclérotique fortement teintées de subictère. Forte dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée. Cyanose des lèvres et périphérique, extrémités des membres refroidies. Au cou on constate avec facilité un poulx veineux positif, l'artère carotide gauche montre une pulsation systolique forte, visible et sensible dans tout le triangle carotidien tandis que les pulsations de la carotide gauche sont petites,

étroites et facilement dépressibles. Le malade est légèrement enrôué et présente une paralysie complète de la corde vocale gauche.

La percussion des poumons ne révèle rien, mais à l'auscultation on perçoit des râles de bronchite diffuse dans les bases. Respiration de 26-36.

Examen du cœur : — On sent la pointe battre dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque atteint le bord droit du sternum et la quatrième côte en haut. A l'auscultation on entend un souffle court, présystolique à la pointe, un premier bruit accentué, un souffle systolique et un souffle diastolique. Le deuxième bruit pulmonaire est à peine accentué. Au foyer tricuspïdien on perçoit un léger souffle systolique. Les claquements aortiques sourds, purs. Sur les deux carotides deux souffles, à droite plus accentués qu'à gauche. L'action du cœur est irrégulière. Les deux radiales sont petites, l'onde pulsatile est basse, facilement dépressible, les pouls sont synchrones sans retard appréciable sur le choc de la pointe. Pouls à 127. Les pulsations des crurales ressemblent à celles des radiales.

Dans l'abdomen foie et rate cardiaques, catarrhe de stase de l'estomac et de l'intestin, ascite.

L'urine ne présente pas de modifications pathologiques appréciables.

Anasarque marqué.

Evolution. — Les phénomènes d'insuffisance cardiaque augmentèrent tandis que la différence des deux pouls carotidiens ainsi que les données stéthoscopiques du cœur ne varièrent pas ; la paralysie de la corde vocale resta stationnaire jusqu'à la mort. L'hydropisie du malade et son ictère augmentèrent et il se cachectisa rapidement.

Décès le 16 septembre à 2 heures de matin.

A l'autopsie on put constater que l'oreillette gauche di-

latée au point d'admettre le poing d'un homme se portait en haut et en avant de telle façon qu'elle arrivait au contact de la bronche principale gauche et que le nerf récurrent gauche en formant son anse autour de la crosse de l'aorte venait au contact ainsi que la bronche et la crosse de l'aorte de la partie la plus élevée de l'oreillette et qu'exactement à cet endroit sur une longueur de 2 millimètres il apparaissait coloré de gris, à moitié transparent et aminci.

OBSERVATION II

Sténose mitrale. Compression du récurrent gauche par l'oreillette gauche. — ORTNER, *Wien klin. Woch.*, 1897, p. 753.

Malade N... Z..., âgé de 34 ans, admis le 10 décembre 1896, décédé le 5 février 1897.

Anamnèse. — Douze ans auparavant, rhumatisme articulaire aigu, depuis deux ans palpitations, dyspnée, vertiges, syncopes pendant les efforts, toux ; de temps en temps, vomissements ; ces temps derniers gonflement des jambes et du ventre et enrouement de la voix.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, pâle, cyanotique. Anasarque, poulx veineux, jugularé. Poulx artériel petit et faible. Les poumons atteignent en avant le bord supérieur de la cinquième côte à droite, à gauche jusqu'au troisième espace intercostal, en arrière à deux travers de doigt de l'angle de l'omoplate pendant les mouvements respiratoires le bord inférieur des poumons se déplace très peu. A l'auscultation râles de bronchite diffus.

Examen du cœur. — Battement de la pointe dans le cinquième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure, se déplace pendant les changements de position. Pulsations

épigastriques du ventricule droit. matité cardiaque depuis la pointe jusqu'au bord droit du sternum. A la pointe, on entend de temps en temps seulement un souffle présystolique, un premier bruit assez sonore, un souffle systolique et un souffle diastolique faible et divisé. Au foyer pulmonaire et aortique après le premier bruit un souffle systolique, le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Après le deuxième bruit aortique un souffle diastolique. Au-dessus du foyer tricuspideen deux bruits sourds. Cœur très arythmique. Systoles avortées.

Examen laryngoscopique. — Paralysie de la corde vocale gauche. Œdème des membres inférieurs.

Dans l'abdomen foie et reins cardiaques, ascite.

Evolution. — Augmentation des phénomènes d'asystolie et de stase. Apparition de teinte subictérique. Dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée.

Etat du larynx et du cœur invariables. Quatre jours avant la mort, élévation de la température à 39° avec frisson ; 3 heures plus tard, la température tombe à la normale et reste stationnaire.

Trois jours avant la mort, infiltration modérée du flanc et douleur forte au même endroit. Dyspnée très intense. Cyanose, crachats sanglants. Décès le 5 février à 5 heures du soir dans un état de somnolence.

Autopsie. — Le nerf récurrent gauche adhère au bord supérieur de l'oreillette droite dilatée et est comprimé entre celui-ci et l'aorte, aplati, à certains endroits filiforme, de coloration légèrement grisâtre. En comparaison avec le récurrent droit le gauche est nettement aminci.

Microscopiquement, il y a une dégénérescence typique

du nerf récurrent, boules de myéline nombreuses dans les préparations à l'acide osmique.

OBSERVATION III

Double lésion mitrale. Paralysie du récurrent gauche. Autopsie. Enorme dilatation du cœur. Pas de contact de l'oreillette et du récurrent. Elongation de ce nerf. — KRAUS.

« Sur la paralysie du récurrent dans la sténose mitrale ».
(*Verhandlungen des XIX^e congresses für innere Medizin.*)

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, malade depuis sa quatrième année, chez laquelle on avait reconnu un rétrécissement de l'ostium veineux gauche, l'insuffisance de la valvule mitrale, l'insuffisance (relative) de la valvule tricuspide, une forte dilatation du ventricule droit, une assez forte dilatation du ventricule gauche ainsi que de la stase veineuse et une hydropisie généralisée. La radioscopie révèle une position transversale du cœur, augmenté de volume dans toutes ses dimensions (hauteur, 10 centimètres ; largeur, 14 centimètres). Au-dessus de l'aorte et des carotides on entendait un souffle systolique faible, mais pas de souffle diastolique constant. Le pouls était rapide et arythmique, ce qui fit supposer la possibilité d'une altération des valvules aortiques.

Depuis un an, et pendant tout son séjour à l'hôpital, du 15 octobre 1900 au 25 février 1901, la malade était enrouée et sa voix était faible et grêle.

A la laryngoscopie on voyait la paralysie complète du récurrent gauche. La corde vocale paralysée était en position cadavérique, elle semblait plus courte et plus étroite que la corde vocale droite ; le cartilage aryténoïde gauche était incliné en avant.

Pendant la respiration et la phonation, la corde vocale gauche restait immobile, tandis que la droite ne dépassait

pas la ligne médiane. Cet état ne se modifia pas jusqu'à la mort de la malade. La moitié correspondante du larynx n'était pas anesthésiée.

Voyant qu'il était invraisemblable qu'il puisse s'agir d'une paralysie bulbaire ou cérébrale, devant l'absence de tout symptôme d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, dont on ne voyait trace à la radioscopie aussi bien que de toute autre tumeur du médiastin, devant l'absence de signes d'affections du péricarde et du poumon, dans l'impossibilité où nous nous trouvions d'admettre l'hypothèse d'une forte altération des parois de l'aorte sans aucun élargissement de sa lumière, devant l'état normal de l'œsophage, du larynx et de la glande thyroïde qui tout au plus était légèrement congestionnée et enfin devant l'absence de signes d'une adénopathie des lymphatiques de la chaîne péricarotidienne, nous fûmes amenés à incriminer dans la paralysie du récurrent, la compression exercée par le cœur, considérablement dilaté, sur ce nerf à l'endroit de son trajet où il s'enroule autour de la crosse de l'aorte.

L'autopsie révéla, en outre des maladies valvulaires diagnostiquées en clinique, une légère sténose de l'ostium aortique. Le cœur placé obliquement, énormément dilaté, mesurait depuis l'origine de la pulmonaire à la pointe 12 centimètres, sa plus grande largeur était de 15 centimètres. La pointe appartenait entièrement au ventricule droit, qui était très vaste ; la circonférence intérieure mesurait 14 centimètres, l'épaisseur de sa paroi plus de 1 centimètre. L'artère pulmonaire, au-dessus des valvules, mesurait 8 centimètres. La circonférence intérieure du ventricule gauche était de 12 centimètres et sa paroi était à peine épaissie. L'oreillette gauche était énormément dilatée et sa cavité se continuait par de véritables antrons avec les veines pulmonaires. La corde vocale gauche était beaucoup plus mince que la droite (atrophie du muscle thyro-aryténoïdien interne). Le nerf vague était entouré, jusqu'à la crosse de

l'aorte, d'un tissu conjonctif lâche légèrement œdémateux.

Tandis que le ligamentum artériosum va normalement du point de division de la pulmonaire, ou de sa branche gauche, obliquement à gauche et en haut au bord inférieur de l'aorte, en face et un peu latéralement de l'origine de l'artère sous-clavière, dans notre cas le ductus avait un trajet beaucoup plus transversal de telle façon que le nerf récurrent le croisait au lieu de s'enrouler à côté de lui autour de l'aorte. Jusqu'au point de ce croisement où'il entraît en rapport avec la branche gauche de l'artère pulmonaire, démesurément dilatée et repoussée en avant et en haut, le nerf récurrent présentait une épaisseur et une coloration absolument normales ; mais immédiatement au-dessous de ce point il apparaissait aminci et grisâtre. A l'endroit de l'étranglement la pulpe nerveuse avait disparu. Ainsi aminci et coloré le nerf continuait son trajet et s'enfonçait dans le larynx sous le même aspect. La paroi et le sommet de l'oreillette gauche étaient, malgré l'énorme dilatation de l'oreillette, distante d'environ 4 centimètres du point d'étranglement du nerf.

OBSERVATION IV

Une cause rare de la paralysie unilatérale du nerf récurrent.

— SCHROETTER. (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1901, v. 43.)

L. S..., âgée de 15 ans, fut admise à l'hôpital le 28 septembre 1899 ; depuis l'enfance elle devenait fortement essoufflée au moindre effort et cet essoufflement s'accompagnait de palpitations. A 10 ans, elle a une pneumonie récidivante, pas de rougeole, pas de scarlatine, pas de rhumatisme articulaire. La mère de la malade prétend que celle-ci

est cyanosée depuis sa naissance. Dans les derniers temps apparurent de forts œdèmes des jambes.

L'examen démontre les faits suivants : teinte cyanotique du visage, coloration livide des muqueuses, ondulations des veines mais pas de poulx veineux caractérisé. Pas de tuberculose décelable. Aux poumons rien d'anormal sauf petits râles dans les bases.

Le choc de la pointe est dans le cinquième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; au même endroit frémissement qui se fait sentir aussi vers en haut et à côté du sternum. La matité commence sur le bord supérieur de la quatrième côte, ne dépasse pas la pointe et en dépassant de 1 cm. 1/2 le bord droit du sternum se confond sur la ligne mamelonnaire, sur le bord inférieur de la cinquième côte par un contour légèrement convexe avec la matité hépatique. L'auscultation révèle un fort souffle présystolique-systolique de la pointe et un deuxième bruit sourd, quelquefois suivi d'un souffle court diastolique. L'intensité du souffle systolique augmente vers en haut et son maximum est dans le troisième espace intercostal gauche dans l'angle formé par la quatrième côte et le sternum ; en ce point on perçoit en outre nettement un souffle diastolique qui semble roulant. Au foyer pulmonaire on entend moins bien les souffles mais le deuxième bruit pulmonaire est nettement accentué.

Au foyer aortique, et à droite du sternum, tous les souffles sont beaucoup moins nets, et ils ne se propagent pas dans les gros vaisseaux. Poulx à 100-120 ne contient rien de caractéristique.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt environ. Très peu d'albumine dans l'urine. Sang : 6.550.000 globules rouges, 7.400 blancs ; teneur en hémoglobine, 115 (Fleischl).

L'examen du larynx ne montre pas d'altérations catarrhales ; la corde vocale gauche est entièrement immobili-

sée dans le voisinage de la ligne médiane, tandis que la droite a une mobilité normale; dans la phonation on aperçoit des petits mouvements tremblotants du cartilage aryénoïde gauche; la voix est pure et n'a rien de frappant.

L'examen radioscopique qui fut souvent répété montra toujours une ombre située au-dessus de l'ombre cardiaque et se confondant avec elle en dedans, occupant le deuxième espace intercostal gauche et limitée en dehors par un contour convexe nettement dessiné dont le sommet répondait à la troisième côte; cette ombre répondait à un endroit qui ne donnait pas de matité à la percussion. En outre on pouvait vérifier la grande augmentation de volume du cœur droit et gauche, dont on avait pu se rendre compte par les autres méthodes d'investigation.

Au cours de la maladie rien d'essentiel ne se modifia dans cet état du cœur; mais les différents phénomènes de stase augmentèrent notablement: congestions récidivantes des poumons, épanchements passagers de liquide séreux dans la plèvre et le péritoine; augmentation de l'albuminurie et diminution de la diurèse, forte cyanose du visage et des extrémités et riche circulation veineuse du thorax, œdème du visage, anasarque; tous ces symptômes ne cédaient que d'une façon passagère au traitement.

Vers la fin, commencement d'œdème pulmonaire; frémissement au-dessus de tout le cœur; le maximum des souffles ne s'apercevait plus avec netteté; dans le premier et le deuxième espaces intercostaux gauches battements plus forts, apparition d'une matité sur le bord supérieur de la troisième côte; arythmie, pouls de 140-160. Collapsus, céphalées, somnolence, indications de strabisme.

Le 20 février 1900, cinq mois environ après son entrée à l'hôpital la malade meurt.

Notre diagnostic était: rétrécissement et insuffisance mitrale tout en réservant notre opinion sur la possibilité d'une malformation du septum ou bien persistance du duc-

tus Botali ; la première de ces hypothèses était plus vraisemblable, vu l'époque d'apparition de la cyanose, la localisation des souffles et le manque d'insuffisance de la tricuspide.

L'autopsie permet de constater les faits suivants : insuffisances mitrale et tricuspidiennne avec endocardite verruqueuse des deux valvules, épaissement et végétation des valvules pulmonaires, dilatation de l'artère pulmonaire et du ductus Botali resté perméable ; hypertrophie excentrique du ventricule droit et de l'oreillette droite ; atrophie du nerf récurrent gauche par compression. Réfraction et atelectasie partielle des lobes moyens et inférieurs du poumon droit, pleuro-pneumonie de son lobe supérieur. Catarrhe congestif chronique de l'estomac ; splénomégalie chronique avec anciens infarctus ; congestion de l'intestin ; ascite et œdème des membres inférieurs. Pachyméningite interne hémorragique.

Le diamètre transversal du cœur est augmenté ; l'ostium venosum sinistrum laisse avec peine passer deux doigts ; le bord libre de la mitrale est nettement épaissi et planté d'une série de petites végétations verruqueuses grises ou rougeâtres ; certaines fibres tendineuses sont raccourcies et épaissies. Aux valvules aortiques on ne constate qu'un léger épaissement des nodules. La cavité et la musculature du ventricule gauche n'ont rien d'anormal. Les cavités du ventricule et de l'oreillette droite sont très dilatées ; leur musculature est épaissie, très résistante, brunâtre. Les valvules tricuspidiennes sont épaissies sur leur bord libre et parsemées de végétations finement verruqueuses ; les fibres tendineuses sont molles. Le conus arteriosus dexter est dilaté ; les valvules pulmonaires sont épaissies autour du nodule et couvertes par endroit de fines végétations.

L'artère pulmonaire est plus large à son origine que l'aorte (7 cm. 5 contre 5 centimètres) les deux vaisseaux étant sectionnés immédiatement au-dessus des valvules.

Les deux branches de l'artère pulmonaire sont aussi plus larges que normalement. Le ductus Botali est non seulement ouvert, mais sa lumière est aussi large que celle de chacune des branches principales de l'artère pulmonaire ; à son embouchure dans l'aorte son diamètre est de 3 cm. 5. Au point de cette embouchure la lumière de l'isthme de l'aorte est légèrement rétrécie par le bord du ductus Botali qui saille en avant. Les parois de l'aorte et du ductus Botali sont normales. La séparation du nerf récurrent du tronc du vague se trouvait dans l'angle externe de l'embouchure du ductus Botali et se trouvait coincée entre les parois rebondissantes des deux vaisseaux, à la suite de quoi il apparaissait d'une coloration grise-rougeâtre et légèrement aminci. Une compression de la part du tissu conjonctif ou des ganglions, qu'on pouvait vouloir mettre en cause n'existait pas, car ceux-ci n'étaient pas augmentés de volume et le tissu conjonctif était lâche.

Le nerf récurrent était indemne dans le reste de son trajet, nous pouvons admettre avec certitude que la lésion était provoquée par la compression du nerf, coincé entre l'aorte et le ductus Botali.

Le muscle arytenoïdien postérieur paralysé était beaucoup plus petit que le muscle correspondant droit.

L'examen microscopique du nerf malade démontre une dégénérescence avancée des fibres nerveuses.

Il ne reste que peu d'éléments non altérés. La plupart des fibres est dégénérée et on y voit des boules de myéline et du gonflement.

OBSERVATION V

Paralysie du récurrent dans la sténose mitrale. — HOFBAUER.
Wiener klin. Wochenschrift, 1902. N° 41.

Il s'agit d'un ouvrier de 32 ans qui n'avait rien à faire

avec le plomb, l'arsenic, le mercure, etc., et qui, exception faite d'une scarlatine survenue à l'âge de 12 ans, n'avait jamais été antérieurement malade.

Depuis deux mois il éprouve une sensation de constriction dans la poitrine et cette sensation augmente pendant les mouvements ; en même temps apparaissait de l'essoufflement et de l'oppression. Bientôt après l'établissement de ces phénomènes apparut de l'enrouement de la voix, qui persiste depuis et lui fait chercher une aide médicale.

L'examen du malade démontra une légère cyanose, pas de liseré saturnin ; les réactions pupillaires étaient normales. Pas de signes d'affection des nerfs cérébraux, sauf l'enrouement.

Il n'y avait pas de pulsations anormales ou ectasies veineuses au cou et thorax. Aucun phénomène du côté de l'œsophage, pas de quintes de toux, pas de modification respiratoire, pas de goitre.

Aucune tuméfaction ganglionnaire.

Dans la région du cœur légère voussure. Les poumons sonores dans toute leur étendue, les mouvements respiratoires égaux des deux côtés. Le choc de la pointe au cinquième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, pas étalé et ne soulevant pas nettement ; la matité cardiaque atteignait à droite la moitié du sternum en haut le 3^e espace intercostal. Au-dessus de la pointe un souffle présystolique net, un bruit systolique haut, le deuxième bruit dédoublé et bas et sa deuxième partie ressemblait à un souffle. A la valvule tricuspide mêmes constatations mais les souffles plus bas.

Au foyer aortique le deuxième bruit dédoublé, sa deuxième partie courte et basse. Le deuxième bruit pulmonaire est très accentué ; la fermeture des valvules pulmonaires est sensible au toucher dans le deuxième espace intercostal.

Pas de pulsations appréciables des carotides ; ébauche de pouls jugulaire. Foie et rate non augmentés de volume. Urine pas modifiée. Vox anserina très marquée.

Examen laryngoscopique : La corde vocale gauche est immobilisée dans une position médiane, son bord libre est légèrement excavé. Le cartilage aryténoïde gauche fait de légers mouvements en dedans.

Les jours suivants on n'entendait pas certaines fois le souffle diastolique de la pointe et seul persistait le dédoublement de deuxième bruit ; le souffle présystolique s'entendait moins bien certains jours mais le premier bruit et le deuxième bruit pulmonaires restèrent constamment accentués.

Jamais il n'y eut de frottements. Aux inspiration profondes il n'y eut jamais de modifications du pouls.

Le malade fit spontanément l'observation, que dans certaines positions il était moins enrôué et pouvait parler plus facilement. L'enrouement et les difficultés de parler étaient surtout marqués quand il était couché sur le côté gauche ou incliné en avant, à tel point qu'il ne pouvait parler qu'avec beaucoup de peine, dans ces positions-là.

OBSERVATION VI

Paralysie du récurrent dans le rétrécissement mitral. —

HOFBAUER. (Discussion de la Société des Médecins de Vienne, 10/x, 1905, in *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1226).

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui fut en notre observation il y a deux ans. Il présentait les signes d'une affection cardiaque sévère et de l'enrouement. Ses téguments et muqueuses sont d'une teinte livide. Le choc de la pointe est dans le sixième espace intercostal, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Au même endroit on entend un souffle fort, présystolique et diastolique. Le deuxième bruit pulmonaire est excessivement renforcé et on le

perçoit nettement dans le troisième espace intercostal gauche, où il est palpable. L'examen laryngoscopique révèle une paralysie complète de la corde vocale gauche, qui est en position cadavérique. Plusieurs jours après le premier examen apparaissent les signes d'une péricardite.

Plusieurs jours après il se forma une embolie de l'artéria fossa Sylvii gauche.

L'autopsie pratiquée 5 heures après la mort, qui survint environ une semaine plus tard, démontrait les faits suivants : les deux oreillettes sont fortement refoulées vers en haut et l'auricule gauche est engagée entre l'aorte et la pulmonaire, au point de leur croisement, et doit en être dégagé pendant l'autopsie.

Cette disposition prouve indubitablement que le récurrent peut être comprimé dans le rétrécissement mitral non pas par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, mais par l'oreillette elle-même, car ce qui est certain, c'est que l'auricule appartient à l'oreillette.

OBSERVATION VII

Sténose mitrale compliquée d'une paralysie du nerf récurrent.

HARRIS. Hardeiau Society. London, in *Lancet*, 1903.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, antérieurement bien portant, n'ayant jamais eu de rhumatismes. Il devint dyspnéique à 24 ans. En décembre 1902 son état devint plus précaire, il y eut défaillance du cœur droit et il perdit la voix. Il avait du pouls veineux ; le pouls radial petit et rapide. Il y avait un souffle rude, présystolique avec un frémissement marqué à la pointe. Le deuxième bruit pulmonaire était suivi d'un bruit diastolique soufflant fort, avec maximum au troisième espace intercostal gauche et augmentation d'intensité à l'expiration. L'aphonie était due à une paralysie de

la corde vocale gauche due probablement à la compression du nerf récurrent par l'oreillette dilatée. Le malade s'améliora considérablement. Les pulsations veineuses du cou disparurent et l'action du cœur devint beaucoup moins rapide ; l'intensité du deuxième bruit pulmonaire et du souffle diastolique augmenta.

OBSERVATION VIII

Paralysie du récurrent gauche dans un cas de sténose-mitrale.

— SHELDON. (*Médical Record*, 1904.)

Mme H..., âgée de 38 ans fut examinée en mars 1902 pour une affection pelvienne. A cette époque je constatais qu'elle avait une sténose mitrale, bien définie, mais compensée. Dix mois plus tard je fus appelé à soigner la même personne en proie à une attaque d'asystolie. Elle se plaignait de dyspnée, de palpitations, irritabilité de l'estomac et gonflement des jambes.

La malade était maigre. Son pouls était rapide et irrégulier et elle était modérément cyanosée.

L'impulsion cardiaque était facilement visible. Il n'y avait pas de rétraction systolique de la paroi. La matité cardiaque avait beaucoup augmenté de surface, surtout dans le diamètre transversal ; elle dépassait d'un pouce la ligne mamelonnaire à gauche, et d'un pouce et demi le bord droit du sternum à droite. La pointe était dans le sixième espace intercostal. On pouvait nettement sentir un thrille. Il était le plus intense dans le 4^e espace intercostal à gauche du sternum et finissait par un choc prononcé quand arrivait la systole. A l'auscultation on entendait un murmure présystolique et systolique ; un premier bruit court et le deuxième bruit pulmonaire accentué. Le foie était sensible et notablement aug-

menté de volume. Les membres inférieurs étaient notablement œdématisés.

Le reste de l'examen ne révéla rien d'important.

La malade fut placée au lit et on lui administra des drastiques et de la digitale. Son état s'améliora rapidement et elle reprit ses occupations de ménagère. Six mois environ plus tard, elle fit une promenade fatigante dans les montagnes et dans la soirée éprouva une grande difficulté à respirer. Le lendemain elle était dyspnéique et ne pouvait parler que dans un chuchotement enroué. Elle toussait un peu mais son larynx n'était pas douloureux. L'examen démontra une sténose mitrale avec pouls rapide et irrégulier et augmentation de la sensibilité du foie. La corde vocale gauche était en position cadavérique, immobile. Il n'y avait pas d'inflammation du larynx.

La malade fut mise au lit et on lui ordonna de la digitale. Après 48 heures l'insuffisance du cœur diminua et la voix devint un peu moins enrouée. La malade s'améliora rapidement et au bout d'une semaine elle se sentait très bien et pouvait parler d'une voix normale. A ce moment l'examen laryngoscopique démontre que ses deux cordes vocales étaient mobiles.

La présence d'une sténose mitrale avec paralysie intermittente du nerf récurrent gauche en même temps que le cœur devenait insuffisant, dans l'absence des signes ou symptômes de tumeur d'adhérences et d'anévrysme me conduisit à la conclusion qu'il s'agissait d'une paralysie du nerf récurrent gauche occasionnée par la compression du nerf entre l'oreillette gauche d'une part, l'aorte et l'artère pulmonaire d'autre part.

OBSERVATION IX

Un cas de paralysie du récurrent dans la sténose mitrale. —

ALEXANDER. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1904).

Il s'agit d'une malade de 50 ans, qui, à 27 ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu vit se développer chez elle une affection cardiaque. A la première attaque de rhumatisme succédèrent plusieurs autres plus légères, et finalement, il y a deux ans elle eut une autre attaque, très violente qui l'obligea à rester au lit pendant 17 jours avec une fièvre très violente. Depuis cette époque son affection cardiaque, qui était restée latente pendant plus de vingt ans, devint plus incommode, elle eut de fréquentes palpitations et souvent du vertige. En même temps elle s'essouffait avec tant de facilité que toute occupation fatigante devint impossible. Pendant la dernière crise aiguë, il y a deux ans, la malade eut la voix enrouée, mais cet enrouement ne dura que huit semaines et disparut complètement plus tard. Mais depuis dix semaines l'enrouement revint et persistait à l'époque où la malade fut examinée.

Il fut établi que la cause de l'enrouement était une paralysie du nerf récurrent gauche. La corde vocale gauche est immobile, dans une position presque cadavérique ; son bord est excavé. La corde vocale droite sur la surface de laquelle, légèrement rougie, on aperçoit quelques vaisseaux dilatés, se meut pendant la phonation et son bord, également convexe, arrive à la ligne médiane. Pendant la phonation l'épiglotte fait un mouvement en spirale à droite.

La paralysie du récurrent gauche étant due dans une grande majorité des cas à un anévrysme de l'aorte celui-ci fut recherché avec le plus grand soin. Mais ni la recherche des signes stéthoscopiques, ni l'examen fonctionnel et radioscopique du cœur ne permit de déceler un anévrysme.

Le choc de la pointe se fait sentir dans le cinquième espace intercostal, au niveau de la ligne mamellaire ; il est un peu plus fort que normalement. Dans le deuxième et troisième espace intercostal gauche, à côté du sternum on sent nettement la fermeture des valvules pulmonaires.

A la percussion on constate que la matité du cœur dépasse le bord droit du sternum, en bas surtout, de deux travers de doigt environ. A la pointe cette matité dépasse d'un bon travers de doigt le mamelon.

A l'auscultation on perçoit un souffle présystolique à la pointe, qui disparaît parfois, mais réapparaît aussitôt que le malade effectue des mouvements fatigants. Parfois ce souffle est plus net à gauche de la ligne mamellaire ; d'autres fois il se propage à droite et on le perçoit à la base de l'appendice xiphoïdien, ou bien on entend au même endroit un double bruit, purement diastolique.

Le premier bruit à la pointe est très sonore. A la base on ne perçoit aucun souffle. Le premier bruit pulmonaire est un peu augmenté de sonorité, le deuxième très accentué. A l'examen radioscopique on constate un grand élargissement de l'ombre cardiaque. Le bord gauche de cette ombre n'est pas sensiblement rectiligne comme normalement, mais son quart supérieur montre une convexité très nette qui est séparée des trois quarts inférieurs par un sillon ; au-dessous de ce sillon on aperçoit une convexité en dehors.

Le contour du cœur, relevé avec l'appareil du professeur Grunmach, ne porte qu'une seule convexité à la place des deux sinuosités visibles à la radiographie, et cette convexité répond à l'oreillette gauche. Le cœur était nettement augmenté de volume, au dépens du ventricule droit surtout.

Le grand axe longitudinal du cœur atteignait 15 centimètres, le grand axe transversal 10 centimètres.

Quand la malade a beaucoup marché, ses jambes gonflent. La malade est modérément dyspnéique, elle n'a pas de syncope. On n'aperçoit pas de cyanose.

L'auteur conclut à un rétrécissement mitral et émet l'hypothèse d'un lien entre celui-ci et la paralysie du récurrent.

OBSERVATION X

Paralysie du récurrent dans le rétrécissement mitral. — FRISCHAUER. *Wiener klin. Wochens.*, 1905.

Mme F. L., couturière, 30 ans, entrée à l'hôpital le 7 août, morte le 30 octobre 1905.

Anamnèse. — Bien portante jusqu'à il y a huit ans. A cette époque, après un accouchement normal (sans fièvre), apparurent des palpitations, un point de côté gauche douloureux, qui irradiait dans l'épaule, et de l'essoufflement après les efforts.

Depuis quatorze jours augmentation de ces phénomènes.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, fluette, musculature et pannicule adipeux peu développés. Coloration pâle de la peau, légère cyanose du visage et du bout des doigts ; voussure de la région précordiale.

Les poumons sont normaux. Respiration à 24, murmure vésiculaire normal partout.

Le choc de la pointe est dans le cinquième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon ; il est vigoureux et soulève légèrement la paroi. La matité du cœur ne dépasse pas le choc de la pointe et atteint à droite le bord droit du sternum, en haut le bord inférieur de la deuxième côte ; dans le deuxième espace intercostal la matité a deux travers de doigt de largeur, trois travers de doigt dans le troisième espace. A la pointe on sent un gros frémissement, qui diminue d'intensité en allant vers le bord droit du sternum.

A la pointe on entend un souffle systolique et diastolique. Au foyer tricuspideen, léger souffle systolique. Les deux bruits pulmonaires sont nettement accentués. Les bruits aortiques sont sourds, purs. Les deux artères cardiales sont égales, petites ; l'onde pulsatile est basse ; pas d'arythmie.

Dans l'abdomen, le foie et la rate sont légèrement congestionnés. Pas d'ascite.

Traces d'albumine dans l'urine ; leucocytes polynucléaires isolés dans le sédiment

Pas d'œdèmes des jambes.

A l'examen laryngoscopique, on put constater que la corde vocale gauche était légèrement excavée dans l'abduction ; pendant les inspirations profondes, elle arrivait plus près de la ligne médiane que la corde vocale droite (légère parésie de l'abduction à gauche).

Evolution de la maladie. — 4 octobre : depuis plusieurs jours, fièvre atteignant 38°4 ; le choc de la pointe est à deux travers de doigt en dehors du mamelon et souève nettement la paroi. Au foyer aortique léger souffle diastolique, apparemment d'autre nature qu'à la pointe. Pouls accéléré. La malade est très enrouée ; la corde vocale gauche entièrement paralysée.

30 octobre : la pâleur augmente. Etat stationnaire du larynx et des phénomènes essentiels au cœur.

Mort à 6 heures du soir, dans un état soporifique.

Les résultats de l'examen radioscopique pratiqué le 10 octobre furent : ombre cardiaque puissamment élargie ; la largeur de la base est de 16 centimètres, dont 4 1/2 appartiennent à la moitié droite, 11 1/2 à la moitié gauche du corps. Cette augmentation du volume du cœur (pas de dislocation latérale du cœur) n'est due que dans une faible mesure à l'oreillette droite, mais sur le bord gauche du cœur, on aperçoit deux soulèvements de faible rayon, animés de

pulsations, qui répondent à l'auricule gauche et à l'artère pulmonaire (l'augmentation, visible à la radiographie, de l'auricule gauche, n'arrive que dans les très grandes augmentations de volume de l'oreillette). Dans les radiographies latérales, l'espace entre le cœur et la colonne vertébrale est presque entièrement rempli par les oreillettes dilatées. L'ombre de l'aorte semble raccourcie presque de la moitié de sa hauteur de bas en haut. Toutes les causes habituelles de la paralysie du récurrent — anévrisme de l'aorte, tumeur médiastinale, adénite, goitre, péricardite, tumeur de l'œsophage ou de la trachée, névrite du récurrent, affection cérébrale ou médullaire — pouvant être écartées, les unes avec certitude, les autres avec grande probabilité, nous fûmes amenés à poser le diagnostic clinique suivant : insuffisance et rétrécissement mitral, avec endocardite récurrente, dilatation du cœur entier spécialement de l'oreillette gauche avec compression du nerf récurrent par cette oreillette et enfin congestion viscérale.

A l'autopsie on put voir : que le nerf récurrent, 3 millimètres environ après sa séparation du vague, et sur une étendue de 9 millimètres environ, exactement à l'endroit où il vient en contact avec l'aorte, en s'enroulant autour d'elle, apparaît aminci, aplati et rouge-grisâtre. Cette partie altérée du nerf répond au détroit situé entre l'aorte et la circonférence supérieure de la branche principale gauche de l'artère pulmonaire, qui semble refoulée en haut par la veine pulmonaire engorgée qui lui adhère, respiration par l'oreillette gauche dilatée et gorgée de sang.

Le ligamentum Botalli n'a rien d'anormal, ni dans sa forme, ni dans sa direction et n'a aucun rapport avec le nerf récurrent.

Le ventricule gauche est très hypertrophié ; le ventricule droit est dilaté et sa paroi est hypertrophiée elle aussi.

La corde vocale gauche est plus petite que la droite.

Le diagnostic d'autopsie fut : ancienne endocardite de

la valvule mitrale, avec recrudescence et végétations verruqueuses des bords libres valvulaires qui sont épaissis et fibreux, ainsi que de l'endocarde des oreillettes, surtout dans leurs parties latérales. Infarctus multiples de la rate et des reins, induration congestive des parenchymes, catarrhe congestif de l'estomac. Atrophie par compression du récurrent gauche.

Le nerf récurrent gauche était comprimé contre la crosse de l'aorte, non pas directement par l'oreillette gauche qui était puissamment dilatée, mais par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire refoulée en haut et en avant par l'oreillette gauche et les veines pulmonaires engorgées et dilatées.

Cette compression était cause de la dégénérescence des fibres du nerf et avait provoqué la paralysie de la corde vocale gauche.

OBSERVATION XI

Jeune fille de 17 ans, paralysie complète de la corde vocale gauche avec dilatation de la pupille gauche. Sténose mitrale et dilatation de l'oreillette gauche. — Dr At. THORNE. (*Journal of Laryngol.*, Londres, 1905.)

Mlle D. S., couturière, âgée de 17 ans, vient à l'hôpital laryngologique le 13 mai 1905, en se plaignant d'enrouement de la voix qui durait depuis trois ou quatre mois. La corde vocale gauche était en position cadavérique, complètement immobile. La pupille gauche était dilatée et s'accommodait paresseusement à la lumière et à la distance. Il n'y avait pas d'épiphora ni de lésion du sympathique. La paupière supérieure ne s'affaissait pas. Les pouls radiaux étaient apparemment égaux et synchroniques. La malade qui était dyspnéique, avait eu une attaque de rhumatisme articulaire quatre ans avant. A l'examen de la poitrine, il

n'y avait pas de signe d'anévrysme mais une évidence marquée de sténose mitrale. L'auteur conclut à une paralysie du nerf laryngé par compression par l'oreillette gauche dilatée.

Le Dr Harris prié d'examiner la malade formula son diagnostic comme suit :

« Dans mon opinion, la paralysie de la corde vocale est due à l'état du cœur de la malade. Elle avait une sténose mitrale avancée et il restait très peu de murmure présystolique. Il existe un bruit éloigné diastolique au foyer pulmonaire, le deuxième bruit pulmonaire est intensément haut et une propagation du deuxième bruit se fait tout le long du bord gauche du sternum. A l'examen radioscopique, on ne trouve pas de tumeur médiastinale, mais la base du cœur est très élargie à gauche, ce qui est dû certainement à l'oreillette gauche dilatée, car on la voit faiblement pulsatile.

L'auteur conclut que la paralysie du récurrent était due à la compression de ce nerf par l'oreillette dilatée et que la dilatation de la pupille était due à l'irritation du sympathique par la même cause.

OBSERVATION XII

Double lésion mitrale. Paralysie du récurrent gauche. Autopsie : compression ganglionnaire du récurrent. — GANTZ.

« Contribution à la question de la paralysie récurrentielle dans les maladies du cœur ». (*Monatschrift f. Ohrenheile*, 1906.)

Il s'agit d'un malade de 30 ans, qui vint à l'hôpital le 23 février 1906 en se plaignant de toux et d'œdème des jambes. Il toussait et avait des douleurs dans la poitrine depuis quatre mois. Il y avait trois semaines, il avait eu une

hémoptysie et, depuis deux semaines, il s'était aperçu que ses jambes gonflaient. Avant cette époque, il était « toujours bien portant ».

Etat actuel. — Taille moyenne, normalement bâti. Téguments pâles. Jambes et lombes œdématisées. On trouve de la matité à la percussion du poumon droit dans son lobe inférieur, en arrière et en avant, et au-dessous du mamelon droit ; dans cette région, le murmure vésiculaire est diminué et on entend des râles crépitants. On perçoit partout les bruits du cœur, ce qui rend l'auscultation des poumons très difficile. Les dimensions du cœur sont augmentées dans toutes les directions : son bord supérieur atteint le bord inférieur de la deuxième côte, à gauche le cœur dépasse de deux travers de doigt la ligne mamelonnaire ; à droite, il dépasse la ligne médiane. A la pointe, un long souffle, difficile à apprécier dans ses rapports avec les bruits, vu la tachycardie à 120. Le deuxième bruit pulmonaire est notablement augmenté. On voit des pulsations présystoliques aux jugulaires. Le foie est augmenté de volume. Pas de troubles digestifs ou urinaires. Les crachats sont sanguinolents. L'urine contient de l'albumine et un dépôt de cylindres hyalins et d'urates.

Température : 38°0-39°0. Repos : Infus. Digit. l. 1,25 : 200,0. Natr. brom., 5,0, six fois par jour une cuillère.

25 février : L'urine contient 1/4 p. 1000 d'albumine.

Pas de changements objectifs. L'œdème des jambes légèrement diminué. Crachats sanguinolents. Temp. : 36°6-37°8.

26 février : Matité dans le lobe inférieur du poumon droit, respiration diminuée, râles crépitants. Pouls : 100. On perçoit au cœur un long souffle diastolique-présystolique. En haut, le cœur atteint la quatrième côte, à droite il dépasse le sternum, à gauche comme avant. La ponction exploratrice à droite et en arrière ramène un peu de liquide trouble et jaunâtre, du poids spécifique : 1,011, $A = 0,54$,

contenant 2 p. 100 d'albumine. Température : 37°0-36°8.

27 février : Le gonflement des jambes et des lombes diminue. Etat général meilleur. Urine : 1700 centimètres cubes. Trace d'albumine ; poids spécifique : 1,016 ; réaction acide. Température : 36°6-37°3. Poids du malade : 55 kgr. 3.

28 février. : Etat général meilleur. Natr. salicyl. 0,6, 3 paquets par jour. Température : 37°2-37°4.

1^{er} mars : œdèmes beaucoup moins marqués. Au cœur, long souffle présystolique. La matité à droite et en arrière a beaucoup diminuée. Température : 36°4-37°7.

8 mars : Au cœur, souffle présystolique et frémissement cataire présystolique. Pouls : 106. Température : 36°8-37°.

14 mars : Etat général amélioré. Au cœur, souffle présystolique qu'on entend aussi pendant la systole. Température : 36°3-36°5.

15 mars : Le malade se plaint d'enrouement, apparu depuis deux jours. L'examen du larynx démontre une paralysie de la corde vocale gauche. Température : 36°8-37°4.

20 mars : A l'examen radioscopique, on ne voit pas de modification de l'aorte, mais l'oreillette gauche augmentée de volume vers la gauche et en haut.

23 mars : Accès subit de fièvre. Température : 38°5. Hémoptysie. Dans le poumon gauche, dans l'aisselle, sonorité tympanique et râles crépitants nombreux ; respiration faible. Bruits du cœur comme avant. Cod. phosphor., 0 gr. 25 ; 3 fois par jour. Coff. natrio-benz., 0 gr. 3, 3 fois par jour. Epithème.

24 mars : Pouls : 104. Température : 37°5. Dans le poumon gauche, dans l'aisselle, souffle bronchique. Crépitations. Egophonie. Cœur comme avant.

25 mars : Température : 37°-37°5. *Status, idem.*

27 mars : Dans le poumon gauche, râles crépitants et respiration bronchiale. Œdème des jambes. Camph. tr., 0 gr. 12, 3 fois par jour.

28 mars : *Status, idem.* Température : 38°3-38°.

29 mars : Température : 37°-36°8. Légère amélioration.- Hémoptisie.

30 mars : Au poumon gauche, les crépitations et la respiration bronchique persistent. Température : 38°-37°.

1^{er} avril : *Status idem*. Température : 37°-36°8.

2 avril : Les crépitations sont toujours nombreuses. Les œdèmes ont augmenté.

3 avril : Albumine. Poumon gauche et cœur comme avant. Enrouement. Pouls : 120. Température : 36°9-36°.

4 avril : Pouls : 120. L'état général a empiré. Gros œdème des jambes. Légères crépitations au poumon gauche. Visage tuméfié. Forte oppression. Dans l'urine globules blancs et rouges pas nombreux, dépôt abondant d'urates ; poids spécifique : 1,028. Toux très violente. Héroïne mur. 0,006, 3 fois par jour.

5 avril : Coloration jaune des téguments. Pouls à 120, petit, mais régulier. Pas de fièvre. Au poumon gauche, crépitations isolées, respiration faible. Crachats sanguinolents. L'enrouement est plus marqué. Aphonie presque totale. A l'examen laryngoscopique, on voit la corde vocale gauche immobile dans la position cadavérique ; son bord libre est excavé ; la corde vocale droite est de coloration rougeâtre et atteint la ligne médiane dans la phonation. L'état général est très mauvais.

6 avril : Le pouls est petit à 120°. Ictère. Au poumon gauche, dans l'aisselle, respiration presque normale, mais en arrière et en bas, matité et murmure vésiculaire diminué. Aphonie complète. Le cœur atteint la quatrième côte en haut, à gauche il dépasse la ligne mamelonnaire, à droite il dépasse le bord droit du sternum. La rate est grosse, pas douloureuse. On ne peut palper bien le foie, mais la région sous-costale droite présente une résistance augmentée à la palpation et est douloureuse. Hémoptysie. Œdème des jambes. Température : 38°1-37°2.

7 avril : L'œdème est plus marqué. La respiration un

peu plus facile. Vomissements bilieux. Pouls petit à 120. Etat général mauvais. Température : 38°3-37°4.

8 avril : Etat stationnaire. Pouls à 120. Température : 36°-38°6.

9 avril : Au poumon gauche, en arrière et en bas, matité et respiration diminuée. Vu l'état général très mauvais, on ne fait pas de ponction exploratrice. Température : 36°8-38°8.

10 avril : Mort à 3 h 30 du matin.

Le diagnostic clinique, basé sur les données de la percussion, sur le souffle essentiel diastolique-présystolique, sur le frémissement cataire et plus tard sur le souffle systolique était : Stenosis et insufficiencia valv. mitralis avec exacerbation du processus inflammatoire dans l'endocarde, ce qui était indiqué par la fièvre qui avait duré presque tout le temps de la maladie et plus tard, infarctus pulmonis sin. présence pendant les dernières journées de liquide dans la plèvre, nephritis cyanotica, paralysis nervi recurrentis sinistri.

L'autopsie démontra : insuffisance de la valvule mitrale gauche, qui était presque entièrement rongée ; endocardite végétante de la valvule mitrale et de la paroi antérieure de l'oreillette gauche ; hypertrophie et dilatation du cœur (y compris de l'oreillette gauche) ; fort engorgement et énorme hypertrophie des ganglions lymphatiques péri-bronchiaux et péritrachéaux, anciens infarctus (cicatrices) de la rate, qui était très congestionnée ; dans la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche, infarctus, en partie suppuré, en partie résorbé ; liquide séro-sanguinolent dans la plèvre gauche ; voies biliaires dilatées.

La paralysie du nerf récurrent était due non pas à la dilatation et à l'hypertrophie de l'oreillette, qui restait à distance du nerf, mais à l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, qui exerçaient une pression directe sur le nerf.

OBSERVATION XIII

Sténose mitrale. Paralysie récurrentielle. Tumeurs médiastinales. Pas d'autopsie.

Rétrécissement mitral et paralysie du récurrent. — KOELLREUTER. (Monatschrift f. Ohrenheile, 1907.)

H. M., âgée de 29 ans. Etait bien portante jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque, au cours d'une promenade, dyspnée subite et profonde ; la malade se cyanosa complètement et dut être ramenée chez elle en voiture. Depuis, augmentation progressive des difficultés respiratoires, et apparition d'un enrouement qui devint de plus en plus développé.

Souvent, surtout à l'air froid, cyanose. Depuis trois ans, doigts en baguette de tambour. Il y a un an, après une cure à Nauheim, amélioration relative. Les temps derniers, douleurs irradiantes du côté droit du cou et des épaules.

Etat actuel. — Développement du squelette faible ; amaigrissement ; coloration des téguments normale, ébauche de cyanose, pas d'œdèmes.

Le thorax est un peu plat. Les troisième, quatrième et cinquième côtes gauches sont légèrement voussées au voisinage du sternum.

On aperçoit des battements dans les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux à côté du sternum. Le choc de la pointe est au cinquième espace intercostal, facile à sentir, à peine étalé et n'atteint pas tout à fait la ligne mamelonnaire. A gauche, à côté du sternum, surtout dans le troisième espace intercostal, on perçoit un bourdonnement diastolique dont le maximum est dans la deuxième partie de la diastole.

La matité cardiaque absolue atteint le bord gauche du ster-

num, à droite, la troisième côte en haut et reste à un travers de doigt en dedans du mamelon dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux. La matité relative atteint le bord droit du sternum à droite, on ne peut pas délimiter son étendue vers en haut, parce qu'une zone de matité relative lui fait suite et va jusqu'à la clavicule. Sur la partie toute supérieure du sternum la sonorité est plus grande à droite qu'à gauche, mais celle-ci est plus grande qu'immédiatement en dedans.

Auscultation. — On entend, à la pointe, un premier bruit pur et un souffle diastolique qui commence dans la deuxième moitié de la diastole et devient systolique en augmentant d'intensité. Ce bruit est beaucoup plus intense et semble râpeux dans le troisième espace intercostal gauche, à côté du sternum, on l'entend faiblement au foyer pulmonaire. Sur la partie toute supérieure du sternum, ce souffle s'entend moins qu'ailleurs. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas très claqué. On entend également ce souffle au foyer tricuspïdien, moins bien toutefois qu'au point maximum ; on l'entend aussi un peu plus loin, autour du cœur et en arrière entre les omoplates, au niveau de la première vertèbre dorsale.

Le pouls est petit et peu tendu, régulier, sans chute brusque, à gauche un peu plus plein qu'à droite. Pouls veineux normal au cou, surtout à droite (diastolique). L'examen des poumons ne révéla rien d'anormal, sauf la matité déjà mentionnée. Rien de spécial à l'abdomen. Les réflexes patellaire existent. Pas de sucre ni albumine dans l'urine.

Le genre et la localisation du souffle, la faiblesse du choc de la pointe, le manque d'hypertrophie du ventricule gauche, la petitesse du pouls, témoignent avec certitude l'existence d'un rétrécissement mitral. On pouvait mettre la matité qui venait prolonger vers en haut la matité cardiaque sur le compte d'une énorme dilatation de l'oreillette gauche.

Examen laryngoscopique. — Paralyse du nerf récurrent gauche. Le cartilage arythénoïde gauche s'affaisse dans la lumière du larynx. La corde vocale droite dépasse légèrement la ligne médiane dans la phonation.

L'image radioscopique (ventro-dorsale) montrait, dans le médiastin élargi un élargissement nettement dessiné de l'arc gauche moyen et de la partie inférieure de l'arc gauche supérieur. Il s'agissait donc, d'après les résultats de notre investigation, d'une paralysie du récurrent au cours du rétrécissement mitral et il ne pouvait pas y avoir possibilité d'anévrysme. Mais cette hypothèse fut prouvée par les examens ultérieurs être totalement fausse.

Une deuxième image radioscopique (dorso-ventrale) portait une ombre nettement délimitée, située dans la moitié gauche du thorax et qui s'unissait vers la droite avec l'ombre du cœur. Cette ombre n'existait pas sur la première image (ventro-dorsale) et ne fut pas expliquée par une troisième image, prise de côté avec les bras élevés. Il fallut avoir recours à l'endoscopie pour trouver une explication. L'œsophagoscopie put être pratiquée facilement et ne révéla rien de pathologique. Nous n'en fûmes que plus étonnés du résultat de la trachéoscopie : à peu près dans la partie moyenne de la trachée, la paroi trachéale postérieure bombe en avant et apparaît d'une coloration grise. La trachée entière est repoussée en cet endroit en avant et à gauche de telle façon que cette incurvation, ainsi que la voussure de la paroi postérieure ne permettent pas de voir la bifurcation. On ne perçoit pas de mouvements pulsatiles.

Plusieurs jours plus tard on constate l'existence d'une tuméfaction du volume d'une noix, bosselée, au-dessus de l'épine de l'omoplate droite, qui semblait correspondre à une métastase de la tumeur constatée à la trachéoscopie. L'augmentation rapide du volume de la tumeur dorsale qui apparut ainsi en plusieurs jours s'explique peut-être par le massage que la malade se faisait faire par une amie quand

elle éprouvait les douleurs irradiantes que nous avons mentionnées.

Nous sommes donc en présence d'un ensemble de faits cliniques, sur la nature desquels, seule l'autopsie pourra nous renseigner d'une façon certaine.

OBSERVATION XIV

La paralysie du nerf récurrent dans les maladies mitrales.

— CERAULO. *H. Morgagni*, 1907.

A. R... Choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal, 1 centimètre en dehors du mamelon.

Frémissement présystolique à la pointe.

Grosse hypertrophie du ventricule droit ; diamètre inférieur 15 centimètres.

Légère matité dorsale au niveau des apophyses épineuses de la cinquième et sixième vertèbres.

Souffle présystolique au foyer mitral ; accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Pouls petit, rapide, égal et arythmie.

Maladie du cœur compensée.

La voix est enrouée et ne varie pas avec les changements de position.

A l'examen laryngoscopique on reconnaît que :

La muqueuse laryngée est normale ; dans les mouvements de phonation il y a une légère parésie d'adduction de la corde vocale gauche ; la droite se meut normalement et dépasse légèrement la ligne médiane.

OBSERVATION XV

CERAULO. *loco cit.*

A. G... Choc de la pointe dans la cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dessous et à 2 centimètres en dehors

du mamelon. Le bruit valvulaire diastolique est accentué à la moitié gauche de la base.

Frémissement présystolique à la pointe.

Hypertrophie des deux ventricules, surtout du ventricule droit ; diamètre inférieur 15 cm. 5 ; diamètre gauche 11 centimètres.

Matité au niveau de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre dorsale.

Souffle diasto-présystolique au foyer mitral : premier bruit dur, dédoublement du deuxième bruit à la pulmonaire.

Pouls petit, fréquent, inéga et arythmie. Vice compensé.

Voix rauque ; ne se modifie pas dans les changements de position.

A l'examen laryngoscopique on note : cordes vocales de coloration normale ; dans la phonation elles ne se réunissent pas sur la ligne médiane, mais laissent un petit espace losangique entre elles ; parésie d'adduction évidente de la corde vocale gauche.

OBSERVATION XVI

(CERAULO. *loc. cit.*)

S. F... Choc de la pointe dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Le choc valvulaire diastolique est accentué sur la moitié gauche de la base.

Léger frémissement diastolique à la pointe.

Hypertrophie ventriculaire, surtout du ventricule droit. Diamètre inférieur 16 centimètres, gauche 11 cm. 5. Matité au niveau de la cinquième et sixième vertèbre dorsale. Double souffle diastolique et systolique au foyer mitral ; deuxième bruit pulmonaire très accentué ; l'aortique légèrement.

Pouls fréquent, un peu compressible, irrégulier. Vice compensée.

Voix enrouée, ne change pas dans les modifications de position.

A l'examen laryngoscopique on note :

Vestibule du larynx normal ;

Parésie bilatérale d'adduction des cordes vocales, surtout de la gauche, qui reste existante loin de la ligne médiane dans la phonation.

OBSERVATION XVII

(CERAULO, *loc. cit.*)

V. P... Choc de la pointe dans le cinquième espace à 1 cm. 1/2 au-dessous du mamelon. Le choc valvulaire diastolique est sensible au-dessus de la pulmonaire.

Frémissement présystolique au foyer mitral.

Hypertrophie remarquable du ventricule droit ; diamètre inférieur 16 centimètres.

Légère matité au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Souffle présystolique à la pointe ; premier bruit ligneux. deuxième accentué.

Pouls petit, fréquent, compressible, régulier, lésion compensée.

Voix presque limpide et normale.

A l'examen laryngoscopique on constate une légère parésie de la corde vocale gauche. A la suite d'une émotion, procurée par la visite d'un parent, dyspnée intense subite et douleur précordiale ; le pouls devint filiforme, tempétueux, avec intermittences et arythmie. Hémiplegie droite. probablement par embolie partie de l'oreillette gauche. qui s'appesantit au niveau du troisième cartilage costal sur une étendue de plus de 5 centimètres.

Stase rénale ; œdèmes péricubial et péricubolaire.

La voix se fait très enrouée.

L'état général du malade ne permet pas l'examen laryngologique.

Exitus letalis.

A l'autopsie on constate une double maladie de la mitrale, avec prédominance de la sténose et insuffisance tricuspiddienne légère (relative).

L'oreillette gauche hypertrophiée, était très dilatée et comprimait avec son sommet le nerf récurrent contre la paroi de l'aorte. Aucune lésion de ce vaisseau.

OBSERVATION XVIII

Contribution à l'étude de la paralysie laryngée d'origine cardiaque. — FRATTI et GRADI. (*Gazetta Medica Italiana*, 1908.)

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, Mlle C. C.. Rien de remarquable dans les antécédents. Pas de maladies infantiles. Menstruation régulière. Était fréquemment enrhumée, surtout au printemps de 15 à 20 ans. A la même époque elle fut prise d'une courte attaque de rhumatisme polyarticulaire qui plus tard se représentait, à larges intervalles, surtout pendant la saison humide. Peu de temps après le début des douleurs articulaires le malade s'était aperçu de faiblesse, qui pendant les occupations fatigantes augmentait et s'accompagnait de palpitations et de sueurs ; cet état dura deux ans environ. Une nuit la malade fut assaillie d'un accès violent de palpitations, avec dyspnée qui dura deux heures environ. Ces accès se répétèrent à brefs intervalles et devinrent très fréquents. Depuis 2 ans la malade commença à s'apercevoir que sa voix faiblissait et progressivement devenait rauque, striduleuse et aux moments de grande fatigue presque aphone. Le médecin

diagnostiqua une maladie du cœur et prescrivit un traitement adéquat auquel la dysphonie ne céda pas.

La malade fut visitée par nous en novembre 1907. Nous constatâmes les faits suivants :

Débilité générale, fatigue facile et dyspnée dans les moindres efforts, palpitations et sensations de constriction dans la poitrine ; vertiges et obnubilation de la vue. Digestion difficile, traces d'albumine dans l'urine. Le décubitus latéral gauche est devenu impossible à cause de l'intensité des palpitations.

Légers œdèmes des jambes ; respiration à 24, pouls à 88, avec quelques intermittences, égal aux deux radiales. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de glandes lymphatiques augmentées de volume ; thyroïde normale. Sommets normaux. Sur les jugulaires pouls veineux négatif. Sur les carotides on entend le deuxième bruit, fort. Absence du signe de Cardarelli-Olivier.

Voissure de région précordiale, qui se soulève synchroniquement aux mouvements du cœur. Le choc de la pointe est dans le cinquième espace, un peu au-dessous du mamelon, dans le troisième jusqu'au sixième espace gauche on perçoit un frémissement diastolique diffus, à direction descendante. A la pulmonaire on palpe distinctement le choc de fermeture de la valvule. L'aire de matité relative du cœur est augmentée ; elle atteint en haut le deuxième espace sur la parasternale gauche, au troisième sur la mi-clavière, à gauche de la mi-clavière, sur l'axillaire antérieure elle descend dans le sixième espace ; à droite à la parasternale droite dans le troisième espace.

L'aire de matité absolue est augmentée d'une façon correspondante. La mobilité du cœur est conservée. A la pointe le premier bruit est très accentué perceptible à la distance de 10 centimètres à l'auscultation directe ; le deuxième bruit est couvert d'un souffle rude, prolongé à direction descendante. Au foyer tricuspïdien le premier bruit

est accompagné d'un souffle doux, soufflant. A la pulmonaire le deuxième bruit est dédoublé et fort.

La respiration est rude, surtout aux bases. Dans la région interscapulaire gauche, à la percussion profonde, on trouve de la matité, due probablement à l'oreillette gauche du cœur dilatée et repoussée en arrière.

L'œsophage est normal dans son ensemble.

Examen radioscopique. — L'ombre cardiaque est notablement augmentée, surtout à droite et à gauche du sternum (oreillette gauche dilatée). Il n'existait aucune autre ombre qui eut pu faire penser à un anévrysme, maladie du poumon ou tumeur du médiastin.

Examen rhino-laryngoscopique. — La cloison nasale est légèrement repoussée en bas vers la droite ; pas de compression des fosses nasales. Léger état catarrhal du larynx avec follicules épars. Quelques vaisseaux ectasiés à l'entrée du larynx et sur l'arcade palatine postérieure.

Il y a deux follicules sur le bord postérieur de la fossette supra-tonsillaire et d'amygdalite sille droite. Sensibilité de la base de la langue normale des deux côtés.

Réflexes pharyngés exagérés. Légère hypoesthésie du vestibule du larynx. Coloration normale de la muqueuse laryngée et des cordes vocales.

La corde vocale gauche est en position cadavérique avec bord incurvé. La corde vocale droite ne présente pas de signes de perturbation de la motilité, dans la phonation elle dépasse la ligne médiane, sans arriver au contact de la corde gauche. L'arythénoïde droite croise la gauche dans la phonation et l'entraîne légèrement en avant.

Pas de pulsation du tube laryngo-trachéal.

La dysphonie n'est pas influencée par les changements de position du malade.

La malade fut suivie par nous jusqu'en juin 1908, mais son état resta presque stationnaire. Les attaques d'hyposystolie se firent toutefois plus fréquentes, la débilité générale plus accentuée, le bord de la corde vocale s'incurva davantage.

OBSERVATION XIX

Sténose mitrale. Paralysie récurrentielle. Ombres ganglionnaires dans le médiastin. PALASSE. (*Lyon Médical*, avril 1909.)

Jeanne P..., 20 ans, domestique, entrée le 4 novembre 1908, à la clinique du Professeur Teissier.

Le père est mort tuberculeux, la mère est bien portante. Un frère et une sœur en bonne santé.

Personnellement, rougeole dans l'enfance, santé toujours délicate. N'a jamais été réglée.

La maladie a débutée il y a 3 ans par des battements du cœur violents avec dyspnée d'effort. En même temps la malade maigrissait et toussait sans présenter à aucun moment la moindre hémoptysie.

Soignée pendant six mois à l'hôpital de la Croix-Rouge, elle fut améliorée et put reprendre quelque temps son travail.

Depuis deux mois, elle tousse à nouveau fréquemment, mais se plaint surtout de palpitations, de dyspnée, d'œdème des jambes.

A l'examen d'entrée, elle se montre comme une malade de taille exigüe, cyanosée, dyspnéique. Elle offre un léger œdème pré tibial, une albuminurie légère et un peu de fièvre, tous symptômes qui disparurent rapidement par le repos.

Cœur : La pointe est dans le sixième espace, en dehors du mamelon. Frémissement présystolique à la pointe. Souffle

systolique apexien se propageant dans l'aisselle. Roulement présystolique. Eclat du deuxième bruit pulmonaire. Dédoulement du deuxième bruit.

Pouls régulier. Pression artérielle 14.

Foie gros, dur, douloureux. Rate non perçue.

Poumons : Au sommet gauche en arrière, submatité, inspiration rude, expiration soufflante, retentissement de la toux.

Au sommet droit en arrière, matité, exagération des vibrations, souffle à timbre creux, retentissement de la voix, toux caverneuse, râles sous-crépitants après la toux. En avant : léger souffle tubaire avec quelques râles humides sous la clavicule.

L'examen des crachats pratiqué à l'entrée et ces jours derniers a montré des bacilles de Koch.

Les pupilles sont dilatées, égales, et réagissent parfaitement.

Il n'y a pas de troubles digestifs notables.

Depuis un an environ, la malade présente un enrouement persistant, survenu insidieusement, et sans avoir eu d'amélioration.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le Professeur Collet en janvier, indique une paralysie du récurrent gauche. La compensation vocale se fait par la corde droite d'une façon parfaite. Il y a juxtaposition à peu près complète des deux cordes pendant la phonation.

La radioscopie, faite par M. Chanoz avec ortho-diagramme, permet d'établir l'existence d'un cœur volumineux.

Les cavités droites sont très augmentées de volume et débordent largement le sternum en avant, le rachis en arrière. L'oreillette gauche est volumineuse. Le sillon auriculaire ventriculaire gauche est effacé.

L'ombre générale du cœur est triangulaire, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une symphyse péricardique.

Enfin le sommet pulmonaire gauche est très pris. Le som-

met droit montre une tache claire, arrondie, qui traduit vraisemblablement la cavité décelée par l'examen clinique. Il existe quelques ombres ganglionnaires le long du bord droit du cœur.

OBSERVATION XX

OSLER. *Archives Mal. du cœur*, fév. 1909.

Le 10 juin 1888, je vis pour la première fois Mme G..., grosse femme de 45 ans, se plaignant d'essoufflement d'effort avec quintes de toux et dyspnée nocturne. Très bien portante autrefois, elle avait eu six enfants ; jamais de rhumatisme et, jusqu'à l'année précédente, aucun trouble du côté de la circulation. On lui avait dit, une fois, bien des années auparavant, qu'elle avait une maladie de cœur, et elle se rappelait avoir toujours eu la respiration un peu courte. Depuis six mois, sa voix s'était modifiée.

En avril de cette même année, se trouvant à Vienne, elle avait consulté le professeur Nothnagel : celui-ci écrivit à son mari qu'en plus d'une lésion mitrale il était très probable qu'elle avait un anévrysme de l'aorte ; la présence des paroxysmes de dyspnée et de la paralysie récurrentielle gauche devait, en effet, faire songer à une compression médiastinale.

La malade pesait 195 livres. La figure et les mains étaient légèrement cyanosées, la dyspnée d'effort très prononcée. Il était impossible de déterminer la pointe du cœur, soit à la vue, soit à la palpation ; mais on sentait un faible *thrill* sous le mamelon gauche. Aucune impulsion n'était visible ni perçue à la main à gauche du sternum. On ne sentait pas de secousses trachéales. L'aire de matité cardiaque, impossible à déterminer rigoureusement, paraissait augmentée. A l'auscultation, on entendait un souffle présystolique bien marqué au niveau de la pointe, avec un souffle asystolique

doux qui s'irradiait jusqu'au milieu de l'aisselle. On ne percevait pas les bruits du cœur par derrière, et la respiration était normale aux deux bases. La voix était bitonale et, au laryngoscope, on voyait la corde gauche paralysée. Pouls petit, irrégulier.

Le régime, une bonne hygiène de la vie, la digitale améliorèrent beaucoup son état. Je la revis en mai 1889, avec un peu d'œdème des pieds, une arythmie prononcée, une dyspnée extrême. La paralysie de la corde vocale existait toujours. Elle s'améliora de nouveau et put se rendre en Europe au cours de l'été. En septembre, elle succomba à un paroxysme dyspnéique.

L'autopsie fut faite et ne montra aucun anévrysme : l'orifice mitral était rétréci et l'oreillette gauche extrêmement dilatée. Je tins ces renseignements du mari de la malade : il y avait eu tant de discussions autour de ce cas, particulièrement au sujet de la possibilité d'un anévrysme, que le désir d'éclairer ce point spécial l'avait décidé à autoriser l'autopsie.

OBSERVATION XXI

OSLER. *Loc. cit.*

Mme S..., âgée de 27 ans, me consulte en mars 1892. Elle se plaignait d'essoufflement, de palpitations, de toux et de raucité de la voix. Elle avait toujours joui d'une assez bonne santé, sans avoir jamais été très robuste. Pas d'antécédents familiaux ; pas de rhumatisme, ni de chorée, ni de fièvre typhoïde, mais une scarlatine à l'âge de 12 ans, suivie de coqueluche. Cette dernière, d'après les détails qu'en donnait le père, avait dû être particulièrement pénible. En octobre 1891, légère attaque de diphtérie pour laquelle elle ne s'était même pas alitée, mais depuis laquelle elle n'avait pas repris ses forces.

En janvier, elle avait été prise d'une fièvre de cause indéterminée, accompagnée de dyspnée marquée. Le trouble de la voix avait été remarqué environ un an auparavant. Je la trouvais pâle, respirant difficilement, et je notais tous les signes d'une sténose mitrale typique. Je lui ordonnai des cardiotoniques et l'adressai au Dr Wartfield pour les soins de la gorge.

Au cours de l'été, elle se trouva certainement mieux : la toux n'était plus rauque, mais la voix l'était légèrement en même temps que bitonale, et elle ne pouvait l'élever aisément. A chacun des examens successifs du Dr Warfield, la corde vocale gauche se montrait à peu près complètement paralysée. Pouls 84, petit, mais régulier ; pression artérielle non élevée. Pointe normalement située, avec impulsion forte précédée d'un *thrill* très net. La matité cardiaque commençait à la troisième côte. A l'auscultation, souffle présystolique intense et rude, suivi d'un premier bruit claquant. Il existait aussi un souffle systolique, court, mais intense. Le deuxième bruit pulmonaire était accentué, le second bruit aortique normal.

En avril 1893, je revois la malade, encore plus essoufflée et avec un léger œdème des pieds. Elle est plus pâle, l'appétit médiocre, la voix encore rauque et le Dr Warfield constate toujours la paralysie de la corde vocale gauche. Les signes physiques cardiaques se sont modifiés sensiblement : le choc de la pointe est plus diffus, le souffle systolique, à la fois plus intense et plus élevé, se propage avec force dans l'aisselle ; on perçoit nettement le souffle présystolique mais le *thrill* est moins net.

L'automne suivant, l'œdème survint ; elle s'affaiblit et mourut le 9 novembre.

OBSERVATION XXII

OSLER. *Loc. cit.*

Je montrai à ma leçon, le 25 février 1908, un malade du Dr Mollams, A. R..., âgé de 48 ans, chez lequel on soupçonnait un anévrysme. Le malade présentait de l'œdème des jambes et des deux bases, de la dyspnée avec tous les signes d'une asystolie grave.

A l'examen de la poitrine, on notait une large impulsion cardiaque dans les troisième, quatrième, cinquième et sixième espaces gauches ; à la main, le choc cardiaque paraissait diffus et irrégulier. Dans le deuxième espace gauche, il existait également une pulsation très distincte. A l'auscultation, double souffle aux foyers aortique et mitral. Il existait une paralysie de la corde vocale gauche avec voix bitonale.

Le malade avait toujours été bien portant, à l'exception de trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, aux âges de 14, 26 et 40 ans. Depuis sept mois, il avait de l'essoufflement et de l'œdème. La crise actuelle avait débuté un mois auparavant et s'était peu à peu aggravée.

Après avoir été très mal pendant quelques semaines, il se remonta et, au milieu d'avril, l'œdème avait disparu. Le cœur était régulier, l'impulsion cardiaque large. La pulsation visible du deuxième espace gauche, très prononcée, se continuait directement avec celle du troisième espace ; on la voyait mieux qu'on ne la sentait. C'était la coïncidence de cette zone pulsatile avec la paralysie de la corde vocale qui avait fait penser à la possibilité d'un anévrysme. L'écran radioscopique montrait nettement une oreillette gauche très agrandie et l'absence de tout anévrysme aortique. Le malade quitta l'hôpital le 26 juin 1908 pour y rentrer le 18 août en état asystolique. Il mourut le 24 juin.

L'autopsie, partiquée par le Dr A.-G. Gibson, montra une aire cardiaque, non recouverte par les poumons, qui commençait à la deuxième articulation chondro-sternale gauche, se dirigeait en bas et en dehors vers l'union de la quatrième côte avec le cartilage et de là transversalement en dehors. En ouvrant le péricarde, on voyait la pointe de l'oreillette droite atteindre le bord gauche du sternum. Tout le reste de la surface antérieure du cœur en relation avec la paroi était constitué par le ventricule droit. Les valvules aortiques étaient insuffisantes ; l'orifice mitral admettait deux doigts ; l'orifice tricuspide, trois. Toutes les cavités étaient très dilatées, et l'ensemble du cœur très hypertrophié. L'oreillette gauche était énorme, admettant un poing de petites dimensions. Les sigmoïdes aortiques étaient scléreuses ; les valves mitrales, très épaissies ainsi que les cordages tendineux, et l'orifice quelque peu rétréci. Les coronaires étaient normales. Le nerf récurrent gauche paraissait scléreux et d'un blanc particulièrement opaque dans sa portion comprise entre la paroi auriculaire gauche et l'aorte ; cette portion tranchait en effet par son aspect avec celui du restant du trajet nerveux.

OBSERVATION XXIII.

Sténose mitrale. Hyposystolie. Paralysie récurrentielle. —
GUDER et DUFOUR. — *Rev. de Médéc.*, 1909, p. 395.

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, chez laquelle l'examen laryngoscopique permettait de constater une paralysie incomplète de la corde vocale gauche. Cette malade présentait d'autre part tous les symptômes d'un rétrécissement mitral en voie d'activité ; d'origine rhumatismale ; il existait aussi une légère insuffisance mitrale. La lésion cardiaque paraissait mal tolérée et l'asystolie était imminente. Un

examen radioscopique avait montré un cœur très augmenté de volume. Il n'existait aux pōumons que quelques signes peu caractéristiques d'ailleurs, de lésion fibreuse du sommet droit.

OBSERVATION XXIV

Sténose mitrale. Asystolie. Autopsie. Compression du récurrent par l'oreillette dilatée. — GUDER et DUFOUR. *Revue de Médecine*, 1909, p. 396.

Jeune homme de 24 ans, actuellement en traitement à l'hôpital pour une asystolie des plus graves, datant de deux mois et consécutive à une double lésion mitrale d'origine rhumatismale.

Le cœur est énorme, hypertrophié et dilaté. Il existe en outre quelques signes qui peuvent faire penser à une symphyse péricardique (fixité de la pointe, mouvements de reptation, lippus respiratoire, pouls paradoxal, etc. La voix s'est légèrement modifiée peu après le début des phénomènes asystoliques et l'examen laryngoscopique a montré la corde vocale gauche immobile en position médiane, son bord interne un peu incurvé.

Ce malade étant décédé, l'autopsie pratiquée par M. le professeur Askanazy a confirmé en partie le diagnostic clinique. Il n'existait cependant pas de péricardite, mais l'oreillette gauche, fortement débasée et hypertrophiée par suite d'un rétrécissement mitral très serré, contractait quelques adhérences avec la crosse de l'aorte — celle-ci d'aspect normal était plutôt petite. En l'absence de toute autre lésion susceptible de léser le récurrent gauche, il faut donc admettre ici la compression de ce nerf par l'oreillette. Ajoutons que l'examen histologique du récurrent permit de reconnaître une légère dégénérescence de ses fibres.

OBSERVATION XXV

Rétrécissement mitral. Aortite avec insuffisance. Pas d'anévrysme. Paralysie récurrentielle. — GUDER et DUFOUR. *In Revue de Médecine*, 1909, p. 396.

Femme de 42 ans, atteinte d'un rétrécissement mitral ancien et bien toléré. Trois ans auparavant, cette malade était devenue subitement aphone en même temps qu'elle commençait à souffrir de violentes crises d'angine de poitrine qui l'amènèrent à plusieurs reprises à l'hôpital. A l'examen laryngoscopique, on voyait la corde vocale gauche immobile en position cadavérique. Il existait d'autre part des signes manifestes d'aortite avec insuffisance aortique ; la radioscopie montrait un cœur volumineux et une aorte dilatée dans son ensemble, mais sans poche localisée.

OBSERVATION XXVI

Paralysie du nerf récurrent gauche par compression probable de l'oreillette gauche dilatée au cours d'une insuffisance avec sténose mitrale. — BOINET. *Bull. acad. de Med.*, 11 oct. 1910, p. 213.

Antécédents. — Pleuz..., âgée de 25 ans, née à Bastia, couturière, entre le 22 décembre 1909, dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Sans antécédents héréditaires intéressants, elle n'a eu sa première maladie qu'à l'âge de 15 ans ; elle fut atteinte de fièvre typhoïde grave avec complications cardiaques nécessitant des applications locales de glace et se terminant, d'après le médecin traitant par une lésion orificielle définitive. Depuis cette époque, elle est sujette aux palpitations, surtout à l'occa-

sion des efforts qui augmentent considérablement la dyspnée ; la gêne respiratoire persiste dans la position allongée et réveille parfois la malade pendant son sommeil. Elle présente de temps à autre de l'œdème péri-malléolaire, elle s'enrhume plus facilement, elle n'a pas eu d'hémoptysie, et, pendant une période de dix ans, elle n'a jamais été obligée d'interrompre son travail.

Toutefois, avant son entrée à l'hôpital, la suffocation devient plus forte, s'exagère au moment des repas et s'accompagne alors d'une sensation de pesanteur douloureuse dans l'hypochondre droit, sans irradiation dans l'épaule. L'œdème apparaît et reste localisé au niveau des chevilles. Elle cesse tout travail. En octobre 1909, la toux devient persistante sans expectoration ni caractères coqueluchoïdes, les hémoptysies ont toujours fait défaut, puis brusquement, à l'occasion d'un accès de dyspnée, la voix devient enrouée, basse, chuchotée, non bitonale, d'une façon définitive sans amélioration aucune. Des quintes de toux se répètent souvent la nuit, l'abdomen se tuméfie et le médecin de la ville traite cette asystolie avec de la digitale, sans observer d'amélioration marquée.

Etat actuel. — A son entrée à l'Hôtel-Dieu, cette malade est très dyspnéique, ses pommettes sont très colorées, les lèvres violacées, les conjonctives subictériques, les membres inférieurs œdémateux. A l'examen du cœur, le choc systolique est perçu sur une large surface jusqu'au niveau du sixième espace intercostal : il est un peu prolongé, sans frémissement net.

L'auscultation révèle une lésion mitrale avec insuffisance et rétrécissement, caractérisée surtout par un souffle systolique, en jet de vapeur, siégeant dans la région de la pointe, se propageant faiblement dans l'aisselle, ayant son maximum à trois travers de doigt de la ligne médiane et à deux travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon. Le

pouls est petit, non arythmique. Il existe un souffle au foyer tricuspide avec dilatation du ventricule droit. Les signes de rétrécissement mitral concomittants deviennent plus perceptibles quand l'asystolie diminue momentanément. Le foie cardiaque, douloureux, hypertrophié, affleure une ligne horizontale passant par l'ombilic. Les urines sont très rares, boueuses et contiennent un gramme d'albumine. Le tableau clinique de l'asystolie avec dilatation des cavités cardiaques est complet.

L'aphonie et les troubles de la voix persistent depuis deux mois sans modification et ne s'accompagnent d'aucun trouble de la déglutition.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le Dr Niel, permet de constater une paralysie complète du nerf récurrent gauche. La corde vocale gauche est immobile, aussi bien pendant l'inspiration que dans la phonation. L'arythénoïde du même côté est également immobile. Le bord libre de la corde vocale gauche est concave et non rectiligne. Pendant les tentatives de phonation il persiste toujours entre les deux cordes un espace elliptique. Pendant l'inspiration la corde vocale paralysée est plus rapprochée de la ligne médiane que normalement. La paralysie complète de la corde vocale gauche est due probablement à une compression récurrentielle exercée par l'oreillette gauche qui, sur l'écran radioscopique, apparaît très volumineuse et suffisamment hypertrophiée pour que sa partie supérieure atteigne et comprime le récurrent gauche.

L'examen radioscopique, fait par le Dr Dupeyraf, montre en effet, à partir de la cinquième côte gauche, une ombre noire débordant à gauche la colonne vertébrale de trois travers de doigt et ayant le volume d'une pomme. L'espace rétro-aortique est clair, l'aorte est normale, non dilatée. Les poumons ont toute leur clarté ; il n'existe pas d'adénopathie trachéobronchique.

OBSERVATION XXVII

DMITRENKO. *Rousskyi Vrach.*, 1910, N° 1.

J. S., employé de banque, âgé de 29 ans. Taille, 171 centimètres. Structure faible ; poitrine plate, système osseux normal ; les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume ; glande thyroïde normale. Il n'y a jamais eu d'œdème des membres. Pas de cyanose.

A 7 ans, le malade eut une attaque de rhumatisme fruste (sans gonflement des articulations) ; pas d'autre maladie infectieuse dans l'enfance. Il n'a pas de syphilis, ne fume pas, mais abuse de liqueurs alcooliques. N'a pas fait son service militaire, ayant été reconnu atteint de cardiopathie.

Le malade est très nerveux ; il s'emporte facilement, ce qui s'accompagne de palpitations. Depuis deux ans, dyspnée croissante ; de temps en temps crachats sanguinolents. Au commencement d'octobre 1907, le malade eut une maladie fiévreuse (?) avec fièvre à 40°. Pendant cette maladie, il y eut beaucoup d'éréthisme cardiaque ; on fit des applications de glace sur la région précordiale. Le malade n'avait pas de douleurs à cette époque et ne toussait pas. Le 8 décembre 1907 il vit sa voix s'enrouer et cet enrouement persistait le 28 janvier 1909, quand il fut examiné.

L'examen laryngoscopique décéla une paralysie du nerf récurrent gauche, sans aucune autre modification du larynx.

Les poumons sont sonores partout ; la respiration un peu dure ; les mouvements des bords s'effectuent dans les limites normales ; respirations 24 à la minute. Périmètre de la poitrine à la hauteur des mamelons, 85 centimètres. Limites du cœur : en haut, bord supérieur de la troisième côte, à droite, 1 centimètre à droite du sternum, à gauche, ligne mamelonnaire. Dans le deuxième espace intercostal gauche, matité légère, large de 3 centimètres. Le choc de la pointe est étalé et se trouve dans le cinquième espace, sur la ligne

mamelonnaire. Dans le deuxième espace intercostal, correspondant à la matité, on voit et sent facilement une pulsation. A cet endroit, on sent avec la main la fermeture des valvules de l'artère pulmonaire. Bruits du cœur : à la pointe souffle présystolique, court et net, le premier bruit dur et un souffle diastolique, suivi d'une courte pause ; on n'entend pas le deuxième bruit. Le claquement de fermeture est tellement dur et net qu'on l'entend à l'oreille nue à la distance de 60 centimètres de la poitrine ; en allant le long du troisième espace intercostal vers la ligne médiane, on perçoit vers la ligne axillaire gauche, en outre du souffle présystolique et du premier bruit, nettement le deuxième bruit et le roulement diastolique ; l'accent est sur le premier bruit (rythme — U) ; dans la région de l'appendice xiphoïde, on n'entend que deux bruits, purs, avec l'accent sur le premier ; dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum, on entend, après le premier bruit, un long souffle systolique, et ensuite, après le deuxième silence, le deuxième bruit, dur et accentué (U —) ; dans le deuxième espace intercostal, on entend beaucoup plus faiblement le premier souffle et le premier bruit ; dans le même espace, sur le sternum, on entend un souffle systolique et le deuxième bruit accentué ; dans tout le reste de l'étendue du sternum, deux bruits purs ; à droite du sternum, dans le deuxième et le troisième espace intercostal, on entend le premier bruit qui se propage dans les vaisseaux du cou et vers l'épaule droite et le deuxième bruit avec une faible accentuation.

Pendant la palpation, on trouve de la pulsation clôturale à la pointe ; pas de frémissement cataire.

En arrière, à gauche de la colonne vertébrale, au niveau de la sixième vertèbre, on trouve une légère matité et en cet endroit on entend nettement le souffle présystolique, le premier bruit et le souffle diastolique. Le premier bruit du cœur est nettement perceptible dans tout le dos du malade sauf dans la fosse sus-épineuse droite. Il n'y a pas de pulsations

des artères carotidiennes, ni de pouls veineux. On ne trouve pas le signe de Oliver-Cardarelli. Les artères radiales sont modérément tendues, le pouls des deux côtés est à 68, apparemment synchrone. Mais la tension artérielle (prise au Riva-Rocci) est de 125 millimètres d'Hg à droite et de 115 à gauche. Le foie n'est pas augmenté de volume, l'appareil gastro-intestinal fonctionne normalement. La déglutition est facile. Le degré d'enrouement ne dépend pas des changements de position du corps. L'urine est trouble, densité, 1023, avec traces d'albumine, mais sans sucre ; sédiment d'oxalate de chaux. Les réactions pupillaires sont normales. Les réflexes tendineux (du genou) sont vifs. La radioscopie démontra que l'aorte devait être laissée en dehors de tout soupçon. On perçoit nettement l'oreillette gauche hypertrophiée à un endroit correspondant à la matité spinale.

L'auteur conclut à la sténose mitrale, et met la paralysie du récurrent en dépendance de cette affection.

OBSERVATION XXVIII

Paralysie du récurrent gauche dans la sténose mitrale. —
G. Cohn (Archives f. Laryngol. et Rhinol., 1910. Berlin.)

Mme L. L. âgée de 31 ans. Père mort de fièvre typhoïde, il y a quinze ans, mère et deux sœurs vivantes et bien portantes. Trois frères et sœurs morts en bas âge. La malade étant jeune, était souffreteuse, à 20 ans, elle a eu une bronchite et toussait un peu. Depuis, en hiver, elle toussote et se sent souffrante et fatiguée. En avril 1910, elle remarqua qu'elle se fatiguait rapidement et s'essoufflait en marchant et qu'il lui était difficile de parler longtemps. Elle croit que sa voix devint plus faible, changea de tonalité et devint plus grave.

La malade est bien développée, apparemment bien por-

tante ; taille 167 centimètres, poids 60 kilogs. La couleur du visage et des muqueuses est normale, le pannicule adipeux est modérément développé, nulle part on ne trouve d'œdème, au cou, des deux côtés du maxillaire inférieure, plusieurs ganglions petits et indolents.

La poitrine est plate, légère voussure à gauche, à côté du sternum, à la hauteur de la troisième et quatrième côte avec pulsations visibles.

Le sommet des deux poumons à 4 centimètres en dessus des clavicules des deux côtés.

La mobilité des poumons bonne partout. A la percussion sonorité égale, complète. A l'auscultation la respiration est pure, vésiculaire, seulement dans la passe sous-claviculaire gauche on entend quelques râles.

La pointe du cœur est dans le troisième espace intercostal à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité complète atteint en haut le bord supérieur de la troisième côte, à droite 1 centimètre en dehors du bord droit du sternum, à gauche 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation on entend à la pointe le premier bruit sonore et pur ; se rattachant au deuxième bruit assez fort on entend un souffle diastolique, avec crescendo présystolique très net. En dedans de la pointe et sur le bord gauche du sternum souffle diastolique sans renforcement présystolique.

Le deuxième bruit pulmonaire est renforcé, un peu claqué ; le souffle se laisse entendre au foyer aortique et tricuspide, mais beaucoup plus faiblement qu'à la pointe.

A la pointe léger frémissement présystolique, au cou pouls veineux, faible, apparemment auriculaire. Pas de pouls capillaire, pas de souffle double de Duroziez.

Le pouls est petit, irrégulier, pas rapide égal des deux côtés.

L'urine est libre d'albumine et sucre.

Les réflexes très vifs.

Les pupilles réagissent à la lumière et convergent. Fond de l'œil normal.

Les dents sont défectueuses ; la langue en s'étendant est droite et ne tremble pas ; excitabilité réflexe très forte de la luette et de la paroi postérieure de la gorge.

Les deux cordes vocales sont blanches ; les mouvements de la droite sont normaux, mais la gauche est complètement insensible et son bord est excavé. Pendant la phonation il reste un écartement de un millimètre et demi ; les attouchements de la sonde à l'épiglotte ainsi qu'aux cordes vocales provoquent un réflexe violent.

Le sondage du pharynx ne donne aucun résultat : la sonde arrive à l'estomac sans obstacle et ne porte pas trace de sang.

L'œsophagoscopie démontre des rapports normaux.

A la radioscopie on aperçoit le diaphragme et le cœur ; au-dessus du ventricule gauche on voit l'oreillette gauche dilatée et l'origine de l'aorte et à droite, à côté de l'alvium on voit la veine cave supérieure et au-dessous d'elle le ventricule gauche.

OBSERVATION XXIX

Dr F. H. KLEER (in FETTERHOLF, NORRIS ; Mitral Stenosis. *Amer. Journal of Méd. Sc.*, 1911, mai.)

W. A. H... âgé de 29 ans, employé, se présentait au dispensaire médical de l'hôpital Universitaire, en se plaignant d'amaigrissement (18 livres), d'indigestions et de raucité de la voix lorsqu'il était couché. Ce dernier symptôme, qui durait depuis quatre semaines, était quelquefois soulagé par des éructations. Il n'avait pas de signe d'une affection cardiaque. Il avait une augmentation marquée du volume des

ganglions axillaires et les signes physiques d'une infiltration du sommet du poumon gauche.

Examen du cœur. — La matité s'étendait depuis le bord supérieur de la 3^e côte juste à côté du bord droit du sternum jusqu'à un travers de doigt en dehors de la ligne interclaviculaire. Il y avait un thrill présystolique marqué. A l'auscultation de la pointe on entend un souffle présystolique sourd qui finissait en un souffle systolique retentissant. Le deuxième bruit pulmonaire était très accentué. Les artères temporales sont scléreuses, le poul radial était petit, le gauche plus petit que le droit.

A l'examen ultérieur on découvrit une matité au dessus du cœur et à gauche du sternum, ce qui suggéra la possibilité de l'existence d'un anévrysme de l'aorte.

Le diagnostic de sténose mitrale ayant été déjà établi on abandonna celui d'anévrysme, car l'examen aux rayons X décela la présence de ganglions lymphatiques bronchiques augmentés de volume.

Pendant l'examen radioscopique on vit que le cœur était dilaté suivant la manière indiquée par l'examen physique. Les ganglions lymphatiques bronchiaux étaient augmentés de volume.

Examen laryngoscopique. — Paralysie complète de la corde vocale gauche, sans aucun autre signe d'altération locale.

Plus tard, le malade se mit à tousser lorsqu'il était couché. Le cœur devint plus dilaté et le murmure présystolique moins fort. A cette époque il dut s'aliter, ces symptômes s'aggravant. Un médecin consultant se prononça, à ce moment, en faveur d'un anévrysme thoracique avec dilatation du cœur.

Le malade mourut à la suite de ses cedèmes, dyspnée, etc. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION XXX

Sténose mitrale. Hémiplégie droite. Paralysie du récurrent gauche. — LIAN et MARCORELLES. *Arch. Mal. du cœur.* Juin 1913.

Mme B..., 42 ans, femme de ménage, se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière en juillet 1911.

Elle a été atteinte quelques jours auparavant d'une hémiplégie droite avec aphasie et présente tous les signes d'un rétrécissement mitral.

Antécédents héréditaires : le frère de la malade est mort à vingt-huit ans de phtisie aiguë, survenue une quinzaine de jours après une intervention chirurgicale pour tumeur blanche du genou.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à treize ans. Rhumatisme articulaire aigu : première attaque à 20 ans, passe trois mois au lit ; deuxième et troisième attaques à 22 ans et 34 ans, ne nécessitant pas le séjour au lit.

Avortement de deux mois à 34 ans (s'était mariée à 32 ans).

C'est seulement depuis l'âge de 34 ans qu'elle éprouve de la dyspnée d'efforts dans la marche rapide et l'ascension des escaliers. Il n'y a jamais eu d'œdème malléolaire. A l'occasion de quatre ou cinq périodes menstruelles, elle a rejeté par la bouche une ou deux gorgées de sang rouge, mais d'origine probablement nasale, car en général la malade à eu au moment même des épistaxis.

En même temps qu'apparaissait la dyspnée d'efforts, la malade à l'âge de 34 ans a présenté pendant six à sept mois des quintes de toux fréquentes tout à fait comparables à celles de la coqueluche ; elles étaient longues et comportaient des reprises chantantes ; puis à 39 ans elle fut reprise d'accidents analogues, mais survenant seulement lors d'une as-

cension d'un escalier : chaque fois qu'elle avait monté un escalier, elle était prise d'une quinte de toux durant une dizaine de minutes, accompagnée de reprises chantantes.

Au moment de ces quintes, la voix restait claire ; ces quintes de toux coqueluchoïdes sont ainsi survenues de 39 à 40 ans mais depuis l'ictus qui a fait venir consommer la malade, elles ne sont plus reproduites.

En outre de ces quintes, elle en a eu à 4e ans, pendant tout un hiver, de la toux non quinteuse et a maigri dès cette époque.

Premier ictus avec hémiplégie droite et aphasie (11 juillet 1911)

La malade après avoir travaillé le matin, rentre chez elle pour déjeuner, mais elle ressent un malaise général, ne mange pas. Son mari rentre à deux heures ; elle lui fait part de son malaise et perd brusquement connaissance sous ses yeux. Il remarque que la bouche de sa femme est déviée à gauche.

La perte de connaissance dure une heure, et, au réveil, la malade ne peut plus parler et est paralysée du côté droit.

L'hémiplégie, qui était incomplète, regresse en quelques jours, et un examen minutieux, pratiqué par nous le 22 juillet, fait considérer qu'il s'agit d'une aphasie motrice du type Broca : la malade dit seulement oui et non et quelques mots usuels ; elle comprend toutes les questions qu'on lui pose, exécute des ordres compliqués ; son déficit intellectuel semble porter, en dehors de la sphère du langage, presque exclusivement sur le calcul.

La malade est agraphique : pas d'écriture spontanée ni sous la dictée mais transcription d'un imprimé en manuscrit à la copie.

Quant à l'hémiplégie, elle ne se manifeste plus que par une très légère asymétrie faciale : il n'y a pas de diminution de la force musculaire, pas de troubles des réflexes.

En outre elle présente tous les signes d'un rétrécissement mitral pur. La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. La palpation fait percevoir un frémis-

sement cataire, diastolique, très net. L'auscultation fait constater un roulement diastolique, un souffle présystolique et un dédoublement du deuxième bruit. Le poul est petit et régulier ; la pression est de 13 centimètres de mercure, au sphygmo-manomètre de Potain ; il n'y a pas de point douloureux auriculaire dorsal ; pas d'augmentation appréciable de la matité auriculaire gauche dans la percussion dorsale.

Il n'existe ni congestion des bases pulmonaires, ni gonflement douloureux du foie, ni œdème des membres inférieurs, ni albuminurie.

En somme : rétrécissement mitral pur, sans doute secondaire de l'attaque de rhumatisme aigu survenue à l'âge de 20 ans.

Cette affection valvulaire, accompagnée de légers troubles d'insuffisance cardiaque, s'est compliquée d'une embolie ayant déterminé une hémiplégie droite avec aphasie motrice. En trois semaines les troubles aphasiques disparaissent complètement ; la malade parle cependant avec moins de rapidité qu'auparavant. En un mois et demi, elle écrit facilement, spontanément et sous la dictée.

Deuxième ictus avec hémiplégie droite et aphasie motrice (janvier 1912).

En janvier suivant la malade présente une nouvelle perte de connaissance qui dure deux heures. Les troubles sont les mêmes que six mois auparavant ; cet ictus est apparu comme le premier lors d'une période menstruelle.

La malade put de nouveau parler et suivre la conversation au bout de trois semaines environ ; mais cependant, cette fois son intelligence est nettement touchée, et un certain déficit persistera alors même que les troubles du langage parlé auront disparu complètement : actuellement elle peut à peine rédiger seule une lettre.

Paralysie récurrentielle gauche (juin 1912).

Le 29 juin 1912, elle vient nous trouver et nous raconte

qu'un mois auparavant elle a présenté des troubles de la voix.

A vrai dire, depuis le mois de mars dernier, elle remarquait que sa voix se modifiait, s'enrouait, mais seulement à certains moments.

Fin mai, assez brusquement, sa voix a changé de caractère : elle ne pouvait plus parler à voix haute, elle chuchotait seulement et, lorsqu'elle parlait, elle étouffait comme si on l'étranglait.

Elle reste dans cet état pendant quinze jours, n'ayant la sensation d'étouffement que quand elle voulait parler.

Actuellement la voix est légèrement voilée. Elle ne tousse pas.

L'examen laryngoscopique, pratiqué dans le service de M. Sébilleau par M. Juin, assistant, montre qu'il s'agit d'une paralysie récurrentielle gauche incomplète : la corde vocale gauche est en position médiane.

Les recherches cliniques, ne faisant découvrir aucune autre cause que le rétrécissement mitral pour expliquer cette paralysie récurrentielle, nous pensons qu'elle est peut-être la conséquence d'une dilatation marquée de l'oreillette gauche, et nous instituons un traitement digitalique discontinu à petites doses, dans l'espoir d'augmenter la tonicité du myocarde auriculaire gauche et de diminuer la dilatation auriculaire.

La malade prend un granule d'un dixième de milligramme de digitaline cristallisée, les quatre premiers jours de chaque semaine pendant un mois, puis les deux premiers jours de chaque semaine pendant un mois et demi, puis le premier jour de chaque semaine pendant un mois.

C'est deux mois après le début de ce traitement qu'elle a ressenti de l'amélioration dans les troubles de la voix, qui est redevenue normale le 1^{er} octobre. Mais un nouvel examen laryngoscopique montre le 1^{er} novembre que la corde vocale gauche est toujours en position médiane. La

paralysie reste donc incomplète, et l'amélioration est le fait de l'adaptation de la corde vocale droite.

Toute une série d'investigations ont été faite pour expliquer la genèse de cette paralysie récurrentielle gauche.

L'examen clinique n'a décelé aucun signe d'induration des sommets, ni d'adénopathie trachéo-tronchique. Toutefois nous devons retenir que la malade a toussé et maigri tout un hiver, et nous signalerons que l'hiver dernier elle a présenté aux deux mains des tuberculides, diagnostic porté dans le service du Professeur Gaucher.

Il n'y a aucun stigmate de syphilis. La réaction de Wassermann, faite en novembre 1912 par M. Vernes au laboratoire de notre maître M. Jeanselme, a été négative. On ne trouve aucun signe d'anévrysme aortique.

L'examen radioscopique, pratiqué à deux reprises par M. Desternes à l'hôpital Beaujon, a fourni des résultats intéressants. Dans les diverses positions obliques, on a vu l'aspect habituel dû à la dilatation de l'oreillette gauche, mais en outre on n'arrivait jamais à éclairer l'espace rétro-cardiaque à la fois en bas et en haut. Dans la position directe antérieure, le bord gauche de l'ombre cardiaque présentait une saillie allongée anormale dans la portion intermédiaire au ventricule gauche et à l'aorte. De plus cette région saillante était le siège d'un battement systolique synchrone à celui de l'aorte ; elle correspondait donc à l'artère pulmonaire dilatée et probablement aussi à l'auriculaire gauche également dilaté. En outre, dans la position directe antérieure, on voit une bande opaque accompagner l'ombre de la bronche inférieure droite et on constate une zone foncée en dehors de la portion du bord gauche, correspondant à l'artère pulmonaire et à l'auriculaire gauche.

Les sommets pulmonaires sont clairs.

L'examen radioscopique montre donc qu'il y a de la dilatation de l'oreillette gauche ; en outre l'image du bord gauche du cœur est bien celle que Mosny et Portocalis con-

sidèrent comme caractéristique d'une dilatation de l'artère pulmonaire ; enfin il y a un certain degré de médiastinite, en particulier au voisinage de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XXXI

M. CLAISSE. *Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1913
n° 1.

L..., Marguerite, âgée de 22 ans, entre à la Pitié, salle Lorain, n° 9, le 1^{er} février 1912, pour des palpitations et de l'essoufflement.

Elle est malade depuis un an et demi environ ; vers le mois d'août 1910 elle a maigri, s'est affaiblie, a perdu l'appétit et a éprouvé de l'oppression.

Un renseignement important semble prouver que la cardiopathie est relativement récente. Employée au Crédit Lyonnais, elle a été admise en 1906 après examen médical.

C'est en septembre 1911 que les troubles vocaux ont commencé à se manifester, la voix, d'abord couverte, s'est éteinte progressivement.

En interrogeant le sujet sur ses antécédents, on ne trouve qu'une coqueluche dans l'enfance. Jamais il n'y eut de rhumatisme ou de chorée ; les règles sont apparues à 14 ans et n'ont pas cessé d'être régulières depuis cette époque.

Les parents sont âgés, mais en bonne santé, sauf la mère qui a de l'asthme. Deux sœurs sont bien portantes, un frère est mort à l'âge de 30 ans, mais un autre est vivant.

Actuellement, la malade présente une oppression considérable ; elle ne monte au lit qu'avec peine ; elle ne peut prononcer une longue phrase qu'en reprenant haleine à plusieurs reprises ; elle ne marche que lentement et il lui est très difficile de gravir un escalier.

Cette dyspnée s'accompagne de palpitations violentes,

et afin, dit-elle, de ne pas entendre battre son cœur, elle se distrait le plus possible. Le sommeil est fréquemment entrecoupé de cauchemars ; l'appétit est satisfaisant ; l'embonpoint est conservé ; l'examen du cœur fournit les renseignements suivants :

La pointe bat nettement en dedans de la ligne mamelonnaire dans le sixième espace.

L'aire de la matité cardiaque n'est pas augmentée, le frémissement cataire n'existe pas.

L'oreille perçoit un dédoublement du deuxième bruit cardiaque dont le siège d'élection est la région médiosternale. A la pointe, il existe un souffle présystolique.

Le poulx bat à 90 ; il est égal, régulier et bien frappé. Les deux poulx radiaux sont égaux. Les poumons, dans lesquels le murmure vésiculaire était absolument normal quand nous avons vu la malade pour la première fois, présentent aujourd'hui des lésions de congestion caractérisées par des râles sous-crépitaux surtout marqués à gauche, où ils sont perçus jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le sommet droit présente un peu de submatité et la respiration y est légèrement prolongée.

Tous les matins, la malade expectore assez abondamment des crachats muqueux mousseux, dans lesquels elle a pu relever quelquefois des stries sanglantes : elle ressent aussi des picotements laryngés assez fréquents.

Tous les autres appareils sont normaux. Il n'existe pas d'adénopathie périphérique, sauf un petit ganglion dans chaque aisselle.

Les urines, abondantes, ne renferment ni sucre ni albumine.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges.....	5.000.000
Globules blancs	10.000

Pourcentage :

Po'lynucléaires neutrophiles	70
Polynucléaires éosinophiles	1
Mononucléaires et lymphocytes	29

Un Wassermann (dû à l'obligeance de M. Vincent) est négatif.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Delherm, permet de constater, en position oblique postérieure gauche, la dilatation très marquée de l'oreillette gauche ; il n'y a pas trace d'anévrysme de la crosse de l'aorte et l'ombre projetée par les ganglions trachéo-bronchiques n'est pas plus importante que normalement.

Au laryngoscope, M. Bourgeois constate l'immobilité de la corde vocale gauche.

Depuis son entrée dans le service, la malade a eu plusieurs crise d'hyposystolie avec phénomènes de stase pulmonaire, à l'occasion de grippe légère, d'embarras gastrique et parfois sans cause appréciable, La dysphanie, qui existe de façon permanente, faisait place alors à une aphonie totale. Nous n'avons pas remarqué ce fait, signalé dans certaines observations, que la voix fût modifiée par telle ou telle attitude ; décubitus latéral, antérieur ou dorsal.

En somme, pendant les onze mois passés à la Pitié, l'état du cœur et les troubles vocaux ne se sont pas modifiés.

et

OBSERVATION XXXII

M. CLAISSE. *Loc. cit.*

L..., Léonie, âgée de 28 ans, entre à la Pitié le 15 mai 1912, salle Brouardel, lit n° 16, pour de la dyspepsie et des troubles de la voix.

Dans ses antécédents, on relève une rougeole non compli-

quée à l'âge de 8 ans. Pas d'autres maladies : ni rhumatisme, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

La malade raconte qu'elle a toujours été anémique et qu'on l'a soignée pour cette anémie et pour des palpitations dont elle a souffert pour la première fois à l'âge de 18 ans ; palpitations et dyspnée d'effort intermittente mais qui ne l'ont jamais arrêtée dans son travail jusqu'à il y a deux ans.

Elle a été réglée à 15 ans ; ses règles étaient régulières mais peu abondantes.

Elle a été mariée à 20 ans et a mené à terme deux grossesses, la première en 1905, la seconde en 1907, sans accidents généraux, sans hémorragies.

Ses deux enfants sont vivants et bien portants.

En novembre 1910, elle a fait une fausse couche de quatre mois avec hémorragie consécutive assez abondante.

A la suite de cette fausse couche sont apparus pour la première fois les accidents asystoliques ; ils paraissent avoir prédominé du côté du foie. La malade raconte en effet qu'elle était peu gênée pour respirer, mais qu'elle souffrait dans le ventre et dans l'hypocondre droit et en même temps elle présentait des troubles digestifs ; anorexie et quelques vomissements.

Cette crise asystolique a été soignée dans le service de M. Lion en décembre 1910 ; elle a duré une quinzaine de jours et semble avoir cédé facilement et assez complètement.

En effet, pendant toute l'année 1911, la malade continue son travail sans s'arrêter. Cependant elle se sentait assez faible et la respiration était courte.

En janvier 1912, les accidents reparaissent assez brusquement et de façon assez intense ; la dyspnée s'accroît et des douleurs hépatiques surviennent qui sont attribuées par un médecin à des coliques hépatiques. Au cours de cette crise asystolique, un matin, en s'éveillant, la malade cons-

tate que sa voix est cassée, comme éteinte. Cette dysphonie dure une huitaine de jours, puis la voix reprend son timbre normal.

Depuis janvier jusqu'à avril 1912 se succèdent des périodes pendant lesquelles la voix était couverte et d'autres pendant lesquelles elle retrouvait son timbre normal.

Il y a six semaines, la malade vient à la consultation de laryngologie ; on constate, dit-elle, une paralysie de la corde vocale gauche.

Le même jour, un examen radioscopique est pratiqué, qui montre l'absence d'adénopathie trachéo-bronchique.

Pendant les trois semaines qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital, l'aphonie a été complète et continue.

Les troubles dyspnéiques et cardiaques, apparus quelques jours avant les troubles laryngés, ont subi une évolution nettement parallèle à ces derniers, et la malade raconte que lorsqu'elle faisait des efforts un peu violents, qu'elle déplaçait des fardeaux lourds, elle était forcée de s'arrêter à cause de la gêne respiratoire, et en même temps la voix était complètement éteinte.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade en pleine asystolie ; elle est assise dans son lit, très dyspnéique, complètement aphone ; son facies est cyanosé et légèrement subictérique au niveau des conjonctives ; les extrémités sont cyanosées et il existe un léger œdème malléolaire et pré-tibial.

Au cou, on constate l'existence de cicatrices d'adénites suppurées survenues à l'âge de 18 ans, cicatrices qui, du côté droit, se prolongent dans la région sus-claviculaire, mais qui, du côté gauche, sont localisées dans la région angulo-maxillaire.

A l'examen de l'appareil circulatoire, le pouls est à 120, petit, irrégulier d'amplitude et de rythme. A l'examen de la région précordiale, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon, à trois

travers de doigt environ du bord gauche du sternum. A la palpation, on constate l'existence d'un frémissement cataire très net, mais on ne peut affirmer qui est présystolique à cause de la tachyarythmie.

A la percussion, le bord droit du cœur paraît déborder de un travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on constate à la base un dédoublement très net du deuxième bruit avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire, et à la pointe un roulement qui accompagne le premier bruit du cœur, mais dont il est impossible de préciser plus nettement les caractères de propagation et de rythme.

Il ne paraît pas y avoir de souffle tricuspideen.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate une dyspnée intense, 40 respirations à la minute ; il n'y a pas d'expectoration.

Il y a des râles fins aux bases et particulièrement à la base droite.

L'abdomen est légèrement ballonné ; douloureux spontanément et à la pression ; le foie dépasse le bord costal de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire ; la langue est saburrale ; il y a une anémie accentuée, de l'intolérance gastrique avec vomissements bilieux, de la constipation.

Il n'y a pas d'ascite.

Du côté du système nerveux, les réflexes patellaires et pupillaires existent.

Les urines sont foncées ; elles contiennent seulement des traces d'albumine, pas de pigments biliaires, pas de sucre.

Malgré le traitement : régime lacté, inhalations d'oxygène et digitaline, la malade reste très dyspnéique, le pouls de plus en plus rapide et irrégulier. Dans l'après-midi, les extrémités sont refroidies, le pouls presque imperceptible, et la malade meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital le 16 mai, à 11 heures du matin.

Autopsie. — Le 17 mai, vingt-quatre heures après la mort. Le thorax a reçu une injection de formol. Les organes cervico-thoraciques sont enlevés en masse ; le larynx et le pharynx sont sectionnés au niveau de la base de la langue, ainsi que le paquet vasculo-nerveux du cou.

Quelques adhérences du poumon droit à la paroi, pas d'adhérences du poumon gauche.

Les organes abdominaux sont enlevés et examinés séparément : le foie pèse 1.600 grammes ; il y a de la périhépatite très marquée avec tractus fibreux unissant l'organe au péritoine environnant. A la coupe, foie muscade type ; la vésicule biliaire et le canal cystique sont remplis de calculs ; la rate est atrophiée et pèse 48 grammes ; rien de particulier au niveau de l'estomac, ni de l'intestin, ni du pancréas.

Le rein droit pèse 120 grammes, le rein gauche 117 grammes ; leur consistance est normale, la substance corticale est très visible, la décortication se fait facilement ; rien à signaler du côté des organes génitaux internes.

L'examen des viscères thoraciques, enlevés en masse, permet de suivre le récurrent gauche depuis le point où il pénètre dans le larynx, jusqu'à son origine, au moment où il se détache du pneumogastrique sur la face antérieure de la crosse de l'aorte. Sur tout ce trajet, on constate que le nerf est libre, qu'aucune compression ganglionnaire n'a pu s'exercer sur lui. Les ganglions cervicaux ne présentent avec lui aucun rapport immédiat ; les ganglions décrits sous le nom de chaîne récurrentielle nous ont paru presque complètement absents, sauf à la partie droite inférieure, au voisinage des ganglions trachéo-bronchiques, sous forme de deux petites masses grisâtres du volume d'une lentille, de consistance molle.

Les ganglions trachéo-bronchiques ont été soigneusement examinés. Ils n'étaient pas hypertrophiés et aucun d'eux ne présentait avec le récurrent de rapports immédiats permettant de penser qu'ils aient pu le comprimer.

Mais la dissection du récurrent gauche, au niveau de la crosse de l'aorte et de la bifurcation trachéale, a été rendue assez difficile par l'existence d'un tissu fibreux assez dense qui l'englobait et établissait des adhérences entre les différents organes du médiastin, oreillette gauche, aorte, œsophage et bronche gauche.

L'examen du médiastin sur sa face postérieure, l'œsophage et l'aorte ayant été relevés en dehors, montre d'emblée la saillie de l'oreillette gauche très volumineuse ; à l'ouverture de cette cavité sur sa paroi postérieure, on constate qu'elle est remplie de caillots ; ses parois sont épaissies, mais ont conservé leur souplesse ; l'orifice mitral est très fortement rétréci ; les deux valves de la mitrale adhèrent fortement entre elles par leur bord libre. Si bien que l'on ne peut introduire dans leur orifice ni l'index, ni le cinquième doigt ; le manche du bistouri n'y est introduit qu'avec peine.

L'ouverture du ventricule gauche montre l'entonnoir fibreux formé par la mitrale sclérosée ; pas d'hypertrophie ni de dilatation, mais les parois sont un peu flasques, sans teinte feuille morte bien nette.

Le ventricule droit est fortement dilaté, mais l'oreillette droite ne participe pas à cette dilatation et sa capacité réduite contraste avec la dilatation de l'oreillette gauche ; l'aorte est saine, sans dilatation, sans adhérence, en particulier au niveau de la crosse.

Les poumons présentent une congestion œdémateuse très intense, avec épaississement de la plèvre du côté droit.

Le cerveau ne présente ni lésions corticales, ni lésions au niveau de la capsule interne. Le bulbe et la protubérance examinés macroscopiquement par des coupes en série ne présentent rien de particulier à noter.

CONCLUSIONS

Il peut survenir, au cours du rétrécissement mitral, une paralysie récurrentielle gauche apparaissant à la période de compensation ou à la période d'asystolie.

Différentes théories ont été proposées :

a) La première, celle d'Ortner, incrimine la compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée.

b) La seconde, celle de Kraus, explique la paralysie par une élongation du nerf consécutive à une dilatation énorme du ventricule droit qui, en faisant basculer le cœur à droite entraîne l'artère pulmonaire qui, à son tour, tire la crosse aortique par l'intermédiaire du ligament artériel.

c) La troisième est celle d'Alexander. Cet auteur pense que la compression du récurrent n'est pas sous la dépendance directe de la dilatation de l'oreillette gauche mais est causée par le refoulement par l'oreillette gauche de l'artère pulmonaire et même par la dilatation propre de ce vaisseau sans intervention de l'oreillette,

Avec Lian et Marcorelles, nous rejetons la théorie de Kraus, et, sans vouloir trancher formellement entre celles d'Ortner et d'Alexander, nous considérons cette dernière comme la plus vraisemblable.

Enfin, avec Lian et Marcorelles, nous sommes portés à croire que ces théories purement mécaniques sont insuffisantes et que la paralysie récurrentielle gauche est bien plutôt la conséquence d'un certain degré de médiastinite entourant l'oreillette gauche dilatée.

L'existence de cette complication du rétrécissement mitral est intéressante à mettre en relief à cause des erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner avec l'anévrysme aortique.

En face de cet accident on recourra à la médication digitale dans l'espoir d'atténuer la dilatation auriculaire gauche, ainsi qu'à la médication antituberculeuse ou antisyphilitique selon les cas, pour lutter contre la médiastinite chronique entourant le nerf récurrent.

Vu : *Le Président de thèse,*
DEBOVE.

Vu : *Le Doyen de la Faculté,*
LANDOUZY.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1904, n° 6.
- BOINET. — *Bull. Acad. de Med.*, 11 oct. 1910.
- CERAULO. — *Il Morgagni*, 1907, T. I.
- CLAISSE, THIBAUT et GILLARD. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. *Bull. Soc. med. des Hôp.*, 1913, p. 8.
- COHN. — *Archiv. für Laryngol und Rhinol.*, XXIV, 1910, p. 35.
- DA GRADI et FRATTI. — *Gazetta med. italian.*, 1908, n° 31.
- DMITRENKO. — *Rousskyi Vratch.*, 1910, n° 1.
- FETTERHOLF AND NORRIS. — *Amer. Jour. of the med. sciences*, mai 1911.
- FRISCHAUER. — *Wiener klin. Woch.*, 1905.
- GANZ. — *Monatschrift f. Ohrenh.*, 1906, p. 701.
- GAREL. — *Ann. mal. des oreilles*, 1910, et livre jubil. du professeur Teissier, 1910.
- GAVELLO. — *Bolletino delle malattie dell' Orecchio*. Florence, nov, 1905, p. 241.
- GIROUX. — *Thèse Paris*, 1909.
- GOUGET. — *Presse med.*, 1910, p. 911.
- GUDER et DUFOUR. — *Rev. de Médecine*, 1909, p. 393.
- HARRIS (W.). — *Harveian Society*. London, 1903.
- HERRICH. — *Chicago Med. Record*, 1898.
- HOFBAUER. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1902, n° 41. et *Soc. de Med. de Vienne*, 14 nov. 1905.
- KOLBREUTER. — *Presse otorbinol. belge*, 1907, p. 187. et *Monatschrift für Obien*, I, 1907.

- KRAUS. — *Verbandl. d. Congr. für inn. Med.*, 1900, p. 609.
- LIAN (C.) et BARON (L.), — De la médiastinite syphilitique. *Progrès médical*, 0914. 9 et 16 nov.
- Médiastinites chroniques. *Paris med.*, 16 nov. 1912.
- LIAN (C.) et MARCORELLES. — De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. *Archives des mal. du cœur*. 1913, p. 369.
- MEAD. — *Journ. of amer. med. assoc.*, 1910, T. I, p. 205.
- MOSNY et PORTOCALIS. — *Tribune médicale*, 14 mai 1910.
- ORTNER. — Recurrens lahmung bei mitral stenose. *Wien. klin. Woch.*, 1897.
- OSLER. — *Archives des maladies du cœur*. Fév. 1909, p. 73.
- PALASSE. — *Lyon medical*, 4 avril 1909, p. 719.
- PEROTTA. — *Archiv. Ital. di laryngol.*, 1909, avril p. 71.
- QUADRONE. — *Volumini di scritti medici publ. in onore di Bozzolo* (Unione typ. edit., Torino 1904).
- SCHROETTER. — *Monats. f. Ohrenbeil*, 1901, p. 430.
- SFORZA. — *Atti della clinica oto-rhino-laryng. della Univ. di Roma*, IV, 1906.
- SYLLABA. — *Centralblatt für inn. Med.*, 1903, n° 23.
- SHELDON. — Paralisi del nerv. ricorrente in a caso de stenosi mitralica (*Medical Record*, nov. 1904).
- TÉTROP. — *Presse oto-rhin. laryng. belge*, 1905, p. 273.
- THORNE (Atwood). — *Journal of laryngology*, 1905, p. 367.
- VAQUEZ et BORDET. — *Paris médical*, 1^{er} juillet 1911. — *Sem. med.*, 12 mai 1909. — *Arch. d'élect. med.*, 25 avril 1910; 26 sept. 1911.
- ZIMBLER. — *Thèse de Bâle*, 1907.

